

XXVIII^e ANNÉE

Medical Lib

1921 — N° 6

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par **E. BRISSAUD** et **PIERRE MARIE**

**ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS**

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

RÉUNION NEUROLOGIQUE

3-4 Juin 1921

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS

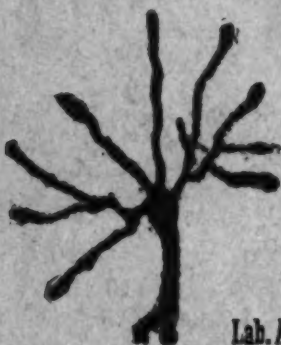
DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE..... 60 FR. | ÉTRANGER..... 70 FR.
PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.
PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGIE,
Librairie MASSON ET C^{ie}, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BAIMONNET

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillères à café par jour
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI^e)

SUPPOSITOIRES
LAXATIFS
de **L. PACHAUT**

à la GLYCÉRINE et à
L'HUILE de PALMA-CHRISTI

« *Forme spéciale* permettant
l'INTRODUCTION plus facile et la
PÉNÉTRATION plus profonde dans
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à
l'action combinée de la Glycérine et
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandés dans tous les cas
ATONIE INTESTINALE rebelle ou
légère, récente ou invétérée.
EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

N°

R

La
de P
D
midi
infin

La
L
U
adhe

D
étran
Po
l'Hô
Po
Hosp
Po
de M
Po
Direc
Po
tholo
Po
de la
Po

n

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE

(3-4 Juin 1921)

La seconde Réunion Neurologique annuelle de la Société de Neurologie de Paris s'est tenue à Paris, les vendredi 3 et samedi 4 juin 1921.

Deux séances ont eu lieu chaque jour, le matin de 9 à 12 heures, l'après-midi de 15 à 18 heures, à la Salpêtrière, dans l'amphithéâtre de l'Ecole des infirmières, mis à la disposition de la Société par l'Assistance publique.

La question à débattre était :

Les Syndromes Parkinsoniens.

Un Rapport fait par M. A. SOUQUES avait été adressé à l'avance aux adhérents.

Des *Délégués officiels* avaient été désignés par les Gouvernements étrangers :

Pour la Belgique, M. MARCHAL, médecin de bataillon de 1^{re} classe à l'Hôpital militaire de Bruxelles.

Pour la Bretagne, M. S. A. KIENNER WILSON, médecin de Kings College Hospital et de l'Hôpital national pour Paralysés et Epileptiques (Londres).

Pour la Chine, M. S. H. CHUAN, médecin général, directeur de l'Ecole de Médecine et de l'Hôpital militaire de Pékin.

Pour le Danemark, M. P^r VIGGO CHRISTIANSEN, médecin conseil de la Direction du Service de Santé pour les maladies mentales à Copenhague.

Pour l'Italie, le P^r CAMILLO NEGRO, professeur de clinique neuropathologique à l'Université de Turin.

Pour le Japon, MM. TAKASOGI SHINICIRO, médecin inspecteur principal de la Marine, et NAWA KATSUMI, médecin-major de l'armée japonaise.

Pour le Portugal, P^r ANTONIO FLORES, de Lisbonne.

Les *Sociétés françaises et étrangères de Neurologie et de Psychiatrie* ont envoyé des délégués à la Réunion.

La *Société belge de Neurologie* a désigné MM. DECRAENE, président, CROcq, secrétaire général ; DUSTIN, GEERTS, LEY.

Les délégués de la *Société suisse de Neurologie* n'ont pu venir en nombre en raison d'une Réunion neurologique qui s'est tenue en Suisse presque à la même date.

La *Société Néerlandaise des recherches scientifiques de thérapeutique des maladies nerveuses et mentales* a délégué MM. WERTHEIM SALOMONSON et GROENEWELD.

La *Société Médico-psychologique* a désigné les membres de son Bureau : MM. PACTET, président ; TOULOUSE, vice-président ; COLIN, secrétaire général ; RENÉ CHARPENTIER, MALLET, BRIAND, DE CLÉRAMBAULT, LEGRAIN, MEURIOT, SEMELAIGNE.

La *Société de Psychiatrie de Paris* s'est fait représenter par les membres de son Bureau, MM. KLIPPEL, président ; LAIGNEL-LAVASTINE, secrétaire général ; DUPOUY, trésorier ; DELMAS, secrétaire.

La *Société de Clinique mentale* a délégué les membres de son Bureau : MM. TRUELLE, président ; ARNAUD, vice-président ; CAPGRAS et FILLASIER, secrétaires ; DUPAIN, trésorier, et MM. LEROY et ROGUES DE FURSAC.

La *Société de Psychologie* a délégué M. GEORGES DUMAS.

Ont été nommés *Présidents d'honneur* :

Les Délégués officiels des Gouvernements étrangers : MM. V. CHRISTIANSEN (Danemark), S. H. CHUAN (Chine), ANTONIO FLORÈS (Portugal), MARCHAL (Belgique), NAWA et TAKASOGI (Japon), S. A. KIENNER WILSON (Grande-Bretagne).

Les *Présidents des Sociétés neuropsychiatriques* : MM. BING, président de la Société suisse de Neurologie ; DECRAENE, président de la Société belge de Neurologie ; KLIPPEL, président de la Société de Psychiatrie de Paris ; PACTET, président de la Société médico-psychologique ; TRUELLE, président de la Société de Clinique mentale.

Les neurologistes étrangers suivants présents à la réunion : MM. DEMOLE (Genève), JELIFFE (New-York), H. MARCUS (Stockholm), NEGRO (Turin), PETREN (Lund), RODRIGUÈS (Barcelone), WERTHEIM SALOMONSON (Amsterdam).

Les séances ont été présidées successivement par MM. HENRI CLAUDE, président de la Société, BABINSKI, ancien président, JEAN LÉPINE, professeur de psychiatrie et doyen de la Faculté de médecine de Lyon, membre correspondant national de la Société, M^{me} DÉJERINE, ancien président de la Société, R. CESTAN, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse, membre correspondant national de la Société, E. DUPRÉ, ancien président de la Société.

Ont participé à la Réunion :

Les *Neurologistes étrangers* suivants :

Membres Correspondants Etrangers de la Société : MM. CATOLA (Florence), CHRISTIANSEN (Copenhague), CROCQ (Bruxelles), DEMOLE (Genève), C. DUBOIS (Berne), DUJARDIN (Bruxelles), DUSTIN (Bruxelles), JELIFFE (New-York), MARCUS (Stockholm), MENDELSSOHN (Pétrograd), MENDICINI (Rome), MORICAND (Genève), NAVILLE (Genève), NERI (Bologne), PETREN (Lund), REMUND (Zurich), S. A. K. WILSON (Londres).

Neurologistes étrangers invités par la Société : MM. DECRAENE (Bruxelles), GRÖNEWELD (Amsterdam), LEY (Bruxelles), NEGRO (Turin), RODRIGUÉS (Barcelone), WERTHEIM SALOMONSON (Amsterdam), SØDERLUND (Stockholm), SÆTHRE (Christiania), WIMMER (Copenhague).

Se sont excusés en adressant leurs vœux pour le succès de la Réunion : MM. L. BECO (Liège), BING (Bâle), BOVERI (Milan), N. BRUCE (Edimbourg), J. W. COURTNEY (Boston), C. HALL (Copenhague), INGENIEROS (Rio de Janeiro), F. KENNEDY (New-York), K. KRABBE (Copenhague), LENN-MALN (Stockholm), CH. K. MILLS (Philadelphie), MINKOWSKI (Zurich), DE MONAKOW (Zurich), SCHNYDER (Berne), SPILLER (Philadelphie), LONG (Genève), MARINESCO (Bucarest).

Les *Membres correspondants nationaux* de la Société : MM. ABADIE (Bordeaux), ANGLADE (Bordeaux), BOISSEAU (Nice), CESTAN (Toulouse), RENÉ CHARPENTIER (Neuilly-sur-Seine), CRUCHET (Bordeaux), DEVAUX (Neuilly-sur-Seine), DUMOLARD (Alger), FROMENT (Lyon), GAUDUCHEAU (Nantes), HESNARD (Bordeaux), INGELRANS (Lille), LÉPINE (Lyon), POROT (Alger), RIMBAUD (Montpellier), RAVIART (Lille), HENRI ROGER (Marseille), TRÉNEL (Vaucluse).

Se sont excusés : MM. BONNUS (Divonne), COURBON (Strasbourg), ETIENNE (Nancy), HEITZ (Royat), PIC (Lyon), LAURÈS (Toulon), E. ROGER (Rennes).

Les *membres titulaires et honoraires* de la Société : MM. ALQUIER, BABINSKI, BABONNEIX, BARBÉ, BARRÉ, BAUDOUIN, BAUER, BOURGUIGNON, BOUTTIER, J. CAMUS, A. CHARPENTIER, CHIRAY, CLAUDE, CROUZON, M^{me} DÉJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, FOIX, GUILLAIN, JUMENTIÉ, LAIGNEL-LAVASTINE, LAROCHE, LÉRI, LHERMITTE, LÉVY-VALENSI, LORTAT-JACOB, PIERRE MARIE, DE MARTEL, DE MASSARY, H. MEIGE, MONIER-VINARD, ROUSSY, SAINTON, SÉZARY, SICARD, SOUQUES, ANDRÉ THOMAS, TINEL, TOURNAY, VALLERY-RADOT, VELTER, VILLARET, C. VINCENT, VURPAS, JARKOWSKI.

Furent également présents à la Réunion un grand nombre de Neurologistes et Aliénistes invités par la Société, parmi lesquels : MM. ANTHEAUME, ARNAUD, BÉHAGUE, M^{me} ATHANASSIO-BÉNISTY, M. BLOCH, BRIAND, CAMUS, COLIN, CORNIL, DENY, FEINDEL, FRANÇAIS, KHOURY, KREBS, LALANNE, LEBLANC, F. LÉVY, M^{lle} G. LÉVY, MEURIOT, MOLIN DE TEYSIEU, MOURGUES, MOUZON, NETTER, OBERTHUR, SCHÆFFER, SCHULMAN, M^{me} THUILLIER, T RÉTIAKOFF, etc...

Au cours des deux séances de l'après-midi des collations ont été offertes aux membres de la Société et à ses invités.

Le samedi 4 juin, à 20 heures, un dîner a été offert, à l'hôtel Lutetia, par les membres parisiens de la Société aux membres correspondants nationaux et étrangers ainsi qu'aux invités étrangers.

Des toasts ont été prononcés par MM. HENRI CLAUDE, président de la Société, S. A. KIENNER WILSON, délégué de la Grande-Bretagne, PIERRE MARIE, professeur de la clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière, C. NEGRO, professeur de clinique neuropathologique à l'université de Turin, MARCHAL, délégué du Gouvernement Belge.

La troisième Réunion Neurologique annuelle aura lieu dans les derniers jours du mois de mai 1922.

Question mise à l'étude :

Les Syndromes Hypophysaires.

Rapporteurs :

Anatomie et physiologie pathologique : MM. JEAN CAMUS et G. ROUSSY, de Paris.

Clinique et thérapeutique : M. FROMENT (de Lyon).

Allocution de M. Henri Claude, président de la Société de Neurologie de Paris.

MESSIEURS,

Appelé comme Président de la Société de Neurologie en cette année 1921 à ouvrir la 1^{re} séance de notre deuxième réunion neurologique annuelle, il m'est agréable de pouvoir souhaiter la bienvenue à nos invités.

Je me réjouis de constater que le succès de notre première réunion nous a valu de voir, en plus grand nombre encore que l'année dernière, les collègues neurologistes et psychiatres de l'étranger, des diverses villes de France et de Paris, se joindre aux membres de la Société de Neurologie pour nous apporter le résultat de leurs travaux et le fruit de leur expérience.

Aux délégués officiels des nations alliées et amies de la France j'adresse notre salut le plus cordial.

Je remercie bien vivement nos confrères de l'étranger et de France qui se sont imposés un déplacement parfois pénible, de n'avoir pas reculé devant la fatigue, pour venir travailler en collaboration avec nous dans un but désintéressé. Nous n'avons pas, en effet, à vous offrir les distractions ou les excursions par quoi les congrès séduisent leurs participants et constituent une attraction pour ceux qui ne prennent pas part aux discussions ; nous n'avons pas la prétention de vous faire découvrir Paris !

Nous savons que vous ne venez vous joindre à nous que pour nous faire part de vos études, ou attirés par le désir de connaître les opinions qui vont se manifester. Cette noble émulation purement scientifique n'est-elle pas digne d'éloge ?

D'ailleurs, le sujet qui va être discuté justifiait l'empressement que vous avez mis, Messieurs, à répondre à notre invitation.

Après la guerre qui nous avait fourni au point de vue neurologique comme au point de vue psychiatrique tant d'objets d'études nouveaux, il était permis de se demander ce qui retiendrait désormais notre attention. L'année dernière, notre réunion fut consacrée à la discussion d'un sujet d'une haute portée pratique et vous vous souvenez avec quel intérêt nous suivîmes les échanges de vue des neurologistes et des syphiligraphes sur la pathogénie et le traitement de la syphilis nerveuse que des méthodes d'investigation nouvelle nous ont appris à mieux connaître.

Cette année nous ne pouvons que nous féliciter du choix heureux du sujet qui va nous occuper : les syndromes parkinsoniens. Si l'on en juge par le nombre considérable de travaux qui ont paru sur cette question depuis un an, voilà vraiment un sujet d'actualité. Et combien compréhensif, si l'on veut bien songer que nous allons mettre au point en commun la question de la nature et des formes de la maladie de Parkinson, affection considérée jusqu'en ces dernières années comme non classée, parce que son anatomie pathologique restait obscure. Et cette mise au point va nous entraîner bien loin, je le crains, si les présidents de nos séances à qui je serai heureux de laisser la responsabilité de conduire ces débats, ne laissent pas les orateurs s'égarer en nous exposant les curieux aspects anatomocliniques de l'encéphalite épidémique ou en nous confiant leurs troublantes découvertes sur les étranges affections du type clonique ou tonique.

Notre programme de discussion va donc être bien difficile à limiter, aussi m'arrêterai-je tout de suite pour ne pas distraire de votre temps des minutes précieuses.

Qu'il me soit permis toutefois d'adresser nos remerciements à M. le Dr Mourier, directeur de l'Assistance Publique, et à M. André Mesureur, Administrateur de l'Ecole des infirmières qui mettent si aimablement à notre disposition cet amphithéâtre et les locaux attenants qui nous permettent de vous recevoir dans cette Salpêtrière dont le renom glorieux est loin de s'éteindre.

Je vais maintenant donner la parole à M. le Dr Souques qui a su mener à bien la lourde tâche de condenser les éléments importants du sujet déjà vieux et pourtant très neuf qu'il va nous exposer et d'ordonner très clairement celui-ci en quatre parties de manière à faciliter la discussion.

Je serai certainement l'interprète de vous tous en lui adressant nos félicitations et nos remerciements.

RAPPORT

SUR

LES SYNDROMES PARKINSONIENS

PAR

M. A. SOUQUES

La paralysie agitante ou maladie de Parkinson n'est pas, à mon avis, une entité morbide. Je l'envisagerai ici comme un syndrome commun à des causes différentes, qui agissent sur une même région cérébrale. Ce qui importe, c'est moins la nature de la cause que son siège, moins la variété de la lésion que sa topographie. La nature de la cause et la variété de la lésion ne sont presque rien ; leur siège est presque tout. Assurément, la cause et la lésion ont leur intérêt ; elles peuvent donner au syndrome parkinsonien quelques traits cliniques particuliers, mais elles n'empêchent pas les syndromes parkinsoniens d'avoir tous, entre eux, une ressemblance frappante qu'explique l'identité de localisation.

Si, depuis la description de Parkinson et de Charcot et Vulpian, l'histoire clinique de la paralysie agitante est presque achevée, il n'en est pas de même de son histoire étiologique et anatomo-pathologique. à peine ébauchée et encore toute pleine d'obscurités et d'incertitudes. On a cherché sa lésion dans le système nerveux, dans les muscles, dans les glandes endocrines. Des travaux tout récents ont essayé de la situer soit dans le corps strié, soit dans le *locus niger*. D'autre part, l'épidémie d'encéphalite léthargique, que nous venons de traverser, a provoqué un peu partout une telle floraison de syndromes parkinsoniens qu'elle a attiré l'attention sur l'origine infectieuse possible de la maladie de Parkinson. Ce sont, avant tout, ces notions nouvelles d'ordre anatomo-pathologique et étiologique qui feront l'objet de ce Rapport.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU GÉNÉRAL SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CORPS STRIÉ

Avant d'entrer dans le sujet, il est absolument indispensable, pour la compréhension des syndromes parkinsoniens, de résumer brièvement les notions que nous possédons actuellement sur la structure du corps strié, sur ses connexions avec la couche optique et la région sous-optique : corps de Luys, noyau rouge, *locus niger* : sur ses fonctions et sur les troubles morbides provoqués par les lésions limitées à cet organe. Ces notions, qui

datent de quelques années, sont surtout dues aux recherches de M. et M^{me} Dejerine, de O. et C. Vogt, de Kinnier Wilson, de J. Ramsay Hunt. On a pu s'étonner, à bon droit, que cette grosse masse de substance grise fût restée si longtemps une terre inconnue pour la plupart des neurologistes.

L'anatomie topographique divise le corps strié en deux parties distinctes : le *noyau caudé* et le *noyau lenticulaire*. Elle subdivise ce dernier en trois segments : l'un externe ou *putamen*, les deux autres internes formant dans leur ensemble le *globus pallidus*. Or, l'anatomie comparée et l'embryologie montrent que ce sont là des divisions et des subdivisions arbitraires, artificielles, qui n'ont rien à voir avec la réalité. Le corps strié se compose, en vérité, de deux parties différentes : le *globus pallidus*, d'une part, le *putamen* et le *noyau caudé*, d'autre part. Ces deux parties sont différentes, à tous égards, non seulement par l'embryologie, mais encore par la structure, les fonctions et la pathologie.

Ainsi, le *globus pallidus* apparaît, dans la série animale, bien avant le *putamen* et le *noyau caudé*. Tandis que le premier est déjà très développé chez les poissons, les deux derniers n'apparaissent que chez les reptiles. C'est pour cette raison phylogénique que Ramsay Hunt donne au *globus pallidus* le nom de *paleostriatum* et réserve au *putamen* et au *noyau caudé* réunis celui de *neostriatum*. Ces deux termes correspondent respectivement à ceux de *pallidum* et de *striatum* employés par O. et C. Vogt. Je me servirai indifféremment des uns ou des autres.

Le *paleostriatum* et le *neostriatum* diffèrent par leur structure. Le *globus pallidus* contient, d'après R. Hunt, une seule espèce de cellules nerveuses, volumineuses, fusiformes ou multipolaires, à grand cylindraxe, semblables à celles de la zone motrice de l'écorce cérébrale et à celles de la corne antérieure de la moelle. Ce sont des cellules du type I de Golgi. Au contraire, le *putamen* et le *noyau caudé* renferment deux espèces de cellules : les unes, de beaucoup les plus nombreuses, petites, étoilées ou polygonales, à court cylindraxe, du type II de Golgi ; les autres, assez rares, du type I de Golgi. Ces dernières, semblables à celles du *globus pallidus*, composent avec elles le *système pallidal* de R. Hunt.

Les petites cellules du *striatum* avec leur court cylindraxe forment des *neurones d'association* ; leurs cylindraxes constituent des faisceaux courts qui réunissent les cellules du *putamen* et du *noyau caudé* à celles du *globus pallidus*. Pour Probst, quelques-unes, traversant la capsule interne, iraient au thalamus et à la région hypothalamique. Pour Kinnier Wilson, il n'en est rien ; toutes s'arrêtent au *globus pallidus*. Il s'ensuit que le *striatum* n'émet que de courtes fibres d'association.

Il n'en est pas de même du *pallidum*. Ses grandes cellules avec leur long cylindraxe constituent des *neurones de projection* ; leurs cylindraxes forment essentiellement le *système de l'anse* (anse lenticulaire et anse pédonculaire), c'est-à-dire cinq *faisceaux efférents* qui sont visibles sur le schéma ci-joint dû à l'extrême obligeance de M. Ch. Chatelin, que je tiens à remercier vivement.

1° Le *faisceau pallido-thalamique*, qui aboutit à la partie antéro-interne du thalamus ;

2° Le *faisceau pallido-luysien* qui va au corps de Luys ;

3° Le *faisceau pallido-rubrique* qui se rend au noyau rouge ;

4° Le *faisceau pallido-nigrique* qui se termine dans le *locus niger* ;

5° Le *faisceau pallido-tegmentaire*, qui aboutit au noyau de Darke-witsch et à celui de la commissure postérieure, et qui a été spécialement étudié par O. et C. Vogt.

Quelques fibres de ces divers faisceaux passent dans les centres sous-thalamiques du côté opposé.

D'autre part, le corps strié dans son ensemble reçoit des *fibres afférentes* qui lui viennent de la couche optique et suivent la voie de l'anse. Après la destruction du thalamus, on a pu suivre, en effet, les dégénérationes secondaires dans le *pallidum* et dans le *striatum*. Il importe de souligner que le thalamus est le seul organe qui envoie des fibres au corps strié. En effet, ni le système pyramidal (écorce cérébrale et faisceau pyramidal), ni le cervelet, ni les noyaux sous-optiques, ni le ruban de Reil ne lui envoient de fibres. Ces divers organes n'entrent en rapport avec lui qu'*indirectement*, par l'intermédiaire de la couche optique. De telle sorte que les rapports incontestables qui existent entre ces divers organes et le corps strié se font par l'intermédiaire des fibres afférentes de l'anse. Ainsi, les incitations cérébrales se rendent au corps strié d'abord par les fibres cortico-thalamiques et ensuite par les fibres afférentes thalamo-striées.

Ces connaissances sur la structure cellulaire et sur les connexions du corps strié sont dues à l'histologie normale et à l'étude des dégénérationes pathologiques et expérimentales. Wilson, en produisant des lésions du corps strié chez le singe, a pu étudier les dégénérationes secondaires des fibres nerveuses : il a pu non seulement faire voir que les fibres d'association pallido-striées se terminaient toutes dans le *globus pallidus*, comme je viens de le dire, mais encore suivre les fibres de projection dans le thalamus et les noyaux hypothalamiques, sans pouvoir, d'ailleurs, les poursuivre au delà.

De ces diverses études se dégage cette notion ferme que le corps strié n'a aucune relation *directe* avec la voie motrice cortico-pyramidale ni avec la voie sensitive centrale, que le noyau caudé et le *putamen* sont reliés directement au *globus pallidus*, et indirectement, par son intermédiaire, à la couche optique, aux noyaux sous-optiques, et enfin, par ce relai, à la *voie motrice extra-pyramidale*. Cette voie motrice, encore mal connue, est constituée par le *faisceau rubro-spinal*, découvert par von Monakow. Ce faisceau rubro-spinal naît du noyau rouge et, par la décussation de Forel, passe du côté opposé pour descendre jusqu'à la moelle sacrée, dans le cordon latéral de la moelle, à côté du faisceau pyramidal.

Ainsi, anatomiquement, le corps strié apparaît comme un organe autonome, comme un centre complet avec sa voie afférente venant directement de la couche optique et sa voie efférente allant à la couche optique et à la région sous-optique.

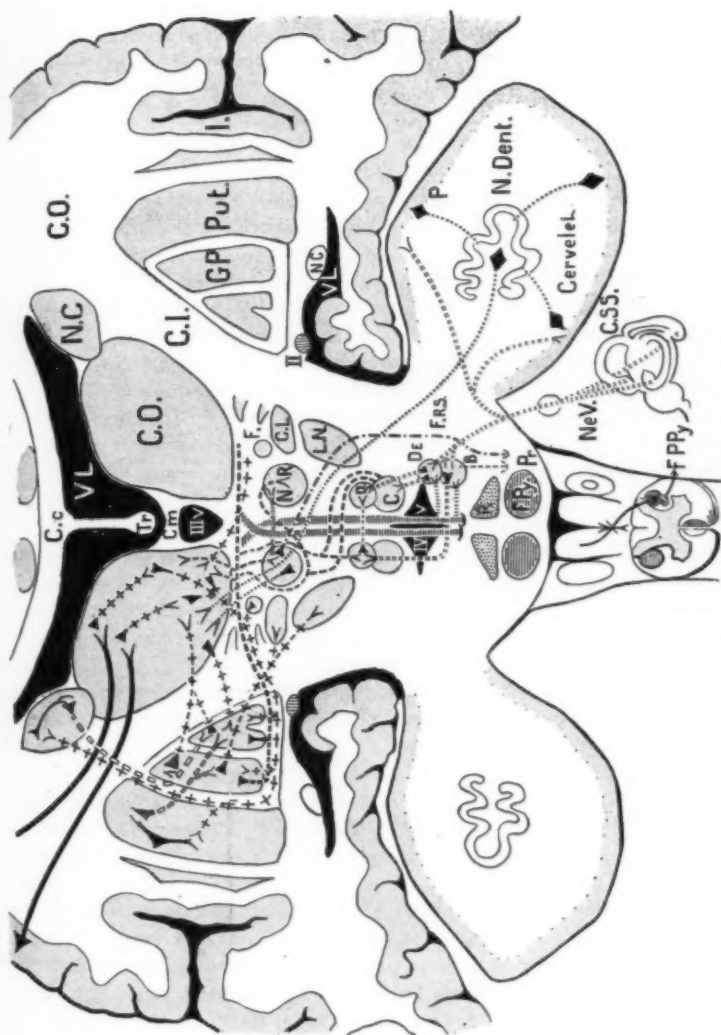


Schéma des Noyaux gris centraux et leurs connexions. (C. Chastelin.)
 CO, couche optique. — NC, noyau caudé. — CI, capsule interne. — GP, globus pallidus. — Put, putamen. — NR, noyau rouge. — CL, corps de Luys.
 — LN, locus niger. — I, insula. — VL, ventricule latéral. — IIIV, troisième ventricule. — Cx, corps callosum. — IV V, quatrième ventricule. —
 FPy, faisceau pyramidal. — FRS, faisceau rubro-spinal. — D, noyau de Darkevitch. — C, commissure postérieure. — De, noyau de Daitera. —
 B, noyau de Bechterew. — Ne V, nerf vestibulaire. — CSS, canaux semi-circulaires. — N. Dent, noyau dentelé.

Si, conformément à l'opinion de Malone, et comme cela est très probable, une similitude de morphologie entraîne une similitude de fonction, les cellules striées du type moteur font prévoir la fonction motrice du *pallidum*. Pour Malone, il y a, du reste, des cellules motrices, non seulement dans le *pallidum*, mais encore dans les noyaux de la région sous-optique, notamment dans le noyau rouge, origine du faisceau rubro-spinal, et dans une partie du *locus niger*.

En 1895, Anton faisait déjà du noyau lenticulaire, spécialement du *putamen*, un organe d'inhibition et de coordination motrice. En divisant ce noyau en deux parties distinctes, Malone situait l'élément moteur dans le *globus pallidus* et l'élément sensitif dans le *putamen*. Pour O. et C. Vogt, comme pour Anton, le corps strié est un organe moteur ou plutôt sensitivo-moteur, qui a des fonctions de coordination et d'inhibition. Par l'intermédiaire de la couche optique, il reçoit soit de la périphérie, soit du cerveau, soit de l'écorce cérébrale des incitations qu'il élabore et renvoie jusqu'aux centres sous-optiques, et de là, par la voie motrice extra-pyramidale, jusqu'au bulbe et à la moelle. De même que le thalamus est un centre primordial pour la sensibilité, de même le corps strié est un centre capital pour la motricité, chez les animaux inférieurs. Il a été, primitivement, le centre moteur principal. Il perd assurément de son importance, chez les animaux supérieurs, quand l'écorce cérébrale et le faisceau pyramidal apparaissent, mais il joue encore, même chez l'homme, un rôle moteur considérable.

La méthode anatomo-clinique démontre la fonction motrice du corps strié, fonction que la structure histologique de cet organe laissait prévoir. En effet, les lésions du corps strié déterminent, chez l'homme, des troubles moteurs, à savoir l'abolition des mouvements automatiques et associés, et l'agitation involontaire, rythmique ou arythmique, des muscles. Il est logique d'en inférer que cet organe est le centre des mouvements automatiques et du repos musculaire. D'autre part, l'hypertonie que déterminent les lésions striées permet d'affirmer que le corps strié est un des centres importants du tonus musculaire.

Ce sont bien là des fonctions motrices au premier chef, encore qu'elles diffèrent essentiellement de la motricité volontaire, qu'on a souvent tendance, par une aberration de langage, à considérer comme la seule forme du mouvement.

Ces trois fonctions motrices du corps strié : régulation du tonus, maintien du repos musculaire, liberté des mouvements automatiques et associés, sont-elles radicalement indépendantes les unes des autres ? Ne pourrait-on pas, synthétiquement, les fondre en une seule : la régulation du tonus musculaire ? Dans cette hypothèse, l'hypertonie musculaire, déterminée par les lésions du corps strié, tiendrait sous sa dépendance et l'agitation musculaire et la perte des mouvements automatiques. Ces derniers seraient diminués ou abolis parce que l'hypertonie gêne ou empêche leur production. L'agitation rythmique ou arythmique des muscles serait, elle aussi, une modalité de l'hypertonie : l'hypertonie pourrait

être *tonique* et engendrer la rigidité musculaire, ou *clonique*, et se traduire par le tremblement ou la choréo-athétose.

Mais, en faisant dépendre la perte de l'automatisme de l'hypertonie, on se heurte à une objection sérieuse, à savoir que cette perte des mouvements automatiques et associés peut exister sans rigidité appréciable. J'ai plusieurs fois relevé ce fait, au début de la paralysie agitante. Zingerle avait déjà fait la même remarque. Pourrait-on alors alléguer la difficulté d'apprécier la rigidité commençante ?

Le corps strié doit, comme le montre la clinique, être un centre vaso-moteur et émotif important. Je reviendrai plus tard, en parlant de la paralysie agitante, sur son rôle vaso-moteur. Je me bornerai ici à rappeler son influence dans l'expression des émotions. Pagano, en excitant le noyau caudé, a provoqué des troubles émotifs. On sait, d'autre part, que l'émotivité est perturbée dans les lésions du noyau caudé et du noyau lenticulaire, soit que le sujet demeure indifférent, soit qu'il se livre, par accès, à une gaieté exagérée. Il est superflu de rappeler les accès explosifs du rire et du pleurer spasmodiques. Il s'agit là de « phénomènes de libération », au sens que M^{me} Vogt donne à ces mots. A l'état normal, l'écorce cérébrale par la voie des fibres cortico-thalamiques et des fibres thalamo-striées règle les centres sous-corticaux, le corps strié, dans l'espèce. Si cette voie est lésée, le rôle régulateur devient difficile ou impossible ; et le corps strié « libéré » agit sans frein.

On n'a donc pu se faire une idée nette des fonctions du corps strié que par la méthode anatomo-clinique. En effet, la situation profonde de cet organe et l'impossibilité de l'atteindre isolément rendent discutables les conclusions tirées de l'expérimentation. Au contraire, en rapprochant les lésions du corps strié, trouvées à l'autopsie, des symptômes observés pendant la vie, on devait obtenir des données inattaquables. Malheureusement, à l'autopsie de sujets atteints de mouvements involontaires, de leur vivant, on ne trouvait pas toujours des lésions striées ; inversement, on trouvait des lésions du corps strié chez des sujets qui, pendant leur vie, n'avaient présenté aucun trouble morbide. Ces faits négatifs ont jeté le discrédit sur la valeur des faits positifs. Il est vrai que beaucoup sont déjà anciens et n'ont pas été étudiés au moyen des méthodes histologiques modernes. Aussi, pour se faire une idée des fonctions du corps strié, faut-il s'en tenir aux faits positifs et aux résultats obtenus par les méthodes les plus récentes.

Il est probable que le siège et le degré des lésions striées sont la raison des caractères différentiels qui distinguent les syndromes striés les uns des autres. Ramsay Hunt affirme que le paléostrié a une pathologie différente de celle du néostrié. Pour lui, la paralysie agitante dépend d'une lésion du « système pallidal », c'est-à-dire des grandes cellules qu'on trouve dans le globus pallidus et aussi dans le putamen et le noyau caudé. La chorée chronique est produite, au contraire, par une lésion des petites cellules du néo-strié. Enfin, les altérations des deux systèmes amèneraient, suivant leur étendue et leur degré, soit le syndrome de C. Vogt, soit la maladie de Wilson.

Par quelle voie le corps strié agit-il sur les centres sous-jacents et sur le système musculaire ? Par la voie nerveuse, évidemment. Mais ce n'est pas en empruntant la voie pyramidale, car le corps strié n'a pas de relations directes avec elle.

Il doit donc suivre une autre voie. L'étude des dégénération secondaires montre que les fibres striées dégénérées peuvent être suivies jusque dans la couche optique et la région sous-optique. C'est par l'intermédiaire des noyaux de la région sous-thalamique que le corps strié entre en rapports avec les faisceaux descendants du système moteur extrapyramidal et par suite avec la moelle et les muscles.

Le tonus n'est qu'une légère contraction du muscle inactif, entretenue par une incitation réflexe permanente. Tonus et mouvements involontaires peuvent être considérés comme deux modes de la contraction musculaire : le premier, comme une contraction permanente ; les seconds, comme des contractions intermittentes, rythmiques ou arythmiques. Modérer le tonus et empêcher l'agitation involontaire des muscles, telles sont les fonctions essentielles du corps strié. Le corps strié joue donc un rôle considérable dans la régulation de la motricité involontaire, en modérant le tonus et en tenant les muscles au repos.

D'autres lésions que celles du corps strié, à savoir les lésions de l'écorce cérébrale motrice, de la couche optique, du pédoncule cérébelleux supérieur, peuvent-elles provoquer des mouvements involontaires, rythmés ou non ? Je n'ai pas à m'en occuper ici.

Il est rationnel de supposer que la destruction totale du corps strié doit amener des symptômes différents de ceux produits par la destruction isolée soit du pallidum, soit du striatum, et que les signes déterminés par la destruction du striatum doivent différer de ceux provoqués par celle du pallidum.

J'énumérerai simplement ici les principaux syndromes cliniques déterminés par les lésions de ces diverses régions, d'autant que la plupart de ces syndromes sont hors de mon sujet. Je tiens cependant à faire remarquer que leur discrimination n'est pas toujours facile, certains des symptômes étant communs à plusieurs de ces syndromes. On peut dire, d'une manière générale, qu'à la destruction du striatum appartiennent les mouvements choréo-athétosiques et certains troubles de l'émotivité ; qu'à celle du pallidum ressortissent le tremblement parkinsonien et la rigidité musculaire, et que la destruction de ces deux organes entraîne la réunion complète ou incomplète des symptômes précédents.

A. — LÉSIONS DESTRUCTIVES LIMITÉES AU STRIATUM.

Ces lésions déterminent :

1° *La chorée chronique de Huntington*, dans laquelle les lésions frappent d'abord le striatum et, plus tard, l'écorce cérébrale (dégénération atrophique cortico-striée de Pierre Marie et Lhermitte).

2° *L'athétose double*, caractérisée par une rigidité générale, par des mouvements athétosiques bilatéraux et par des troubles de la phonation, de la déglutition et de la mimique, qui rappellent ceux de la paralysie pseudo-bulbaire.

Ce syndrome a pour substratum anatomique un *état marbré* du striatum, étudié par M^{me} Vogt, d'où le nom de *syndrome de Cécile Vogt* qu'on lui donne encore.

B. — LÉSIONS DESTRUCTIVES DU STRIATUM ET DU PALLIDUM.

Les syndromes provoqués par ces lésions touchent d'un peu plus près que les précédents à mon sujet. Ce sont :

1° *La maladie de Wilson ou dégénération lenticulaire progressive*, qui s'exprime par une rigidité musculaire, par un tremblement du type parkinsonien, par des mouvements choréo-athétosiques, par des spasmes, par une dysarthrie et une dysphagie prononcées, par de l'asthénie, tous phénomènes coexistant avec une cirrhose du foie. Il s'agit anatomiquement d'une destruction symétrique et globale des noyaux lenticulaire et caudé, due peut-être à un poison, d'origine hépatique, qui agirait électivement sur ces noyaux.

De la maladie de Wilson, on a rapproché certains syndromes provoqués par des lésions en foyers symétriques du corps strié. Quand le foyer est unilatéral, ces syndromes possèdent une individualité facile à reconnaître. Je rappellerai, à ce propos, le cas de Liepmann, O. et C. Vogt, dans lequel une lésion du noyau caudé et du putamen avait amené une hémichorée du côté opposé du corps, et un cas analogue de Lhermitte et Cornil.

2° *La pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell*. Cette pseudo-sclérose a de tels points de contact avec la maladie de Wilson que certains auteurs tendent à confondre ces deux syndromes.

Il importe d'ajouter que leurs lésions ne sont pas identiques et que celles de la pseudo-sclérose ressortissent, en quelque sorte, à la tératologie.

C. LÉSIONS DESTRUCTIVES LIMITÉES AU PALLIDUM.

Me voici amené à parler des altérations du système pallidal qui, pour plusieurs auteurs, constitueraient le substratum anatomique des syndromes parkinsoniens.

Après les avoir exposées succinctement, je passerai en revue les causes, les symptômes et le traitement de ces syndromes.

CHAPITRE II

LÉSIONS DES SYNDROMES PARKINSONIENS

On a cherché le substratum anatomique de la paralysie agitante dans le système nerveux, dans le système musculaire et dans le système endocrinien, et on a cru le trouver dans chacun d'eux. Il en est résulté trois

théories pathogéniques que je me bornerai à mentionner, chemin faisant.

A. — LÉSIONS DES MUSCLES.

P. Blocq a observé, dans les muscles des parkinsoniens, des altérations qu'il a considérées comme primitives et spéciales, qui lui ont servi à édifier une théorie myopathique de la maladie de Parkinson et à rapprocher cette affection de la maladie de Thomsen. Il est établi aujourd'hui que ces altérations musculaires sont inconstantes et banales, et que la théorie myopathique ne repose sur aucun fondement solide.

B. — LÉSIONS DES GLANDES ENDOCRINES.

Les altérations constatées par de nombreux observateurs dans les glandes endocrines ont été invoquées pour fonder une théorie endocrinienne de la maladie de Parkinson. Ainsi Möbius, Lundborg, Parhon et Cobilovici, Castelvi, etc., ont avancé que la paralysie agitante avait une origine thyroïdienne, en invoquant les lésions de la thyroïde dans cette affection et l'amélioration du syndrome parkinsonien, à la suite de l'opothérapie thyroïdienne.

Il en a été de même pour la théorie parathyroïdienne, défendue par Lundborg, Berkeley, G. Roussy et Clunet. La spécificité des lésions parathyroïdiennes a été contestée par Thompson, Camp, Marañon, Sainton et Barré. Je dois ajouter que G. Roussy ne croit plus aujourd'hui à cette spécificité.

Contre cette théorie parathyroïdienne, on peut déclarer que nous ne connaissons pas le rôle de l'hyperactivité parathyroïdienne, qu'il est bien peu probable que cette hyperactivité détermine un syndrome parkinsonien ; et que, d'autre part, l'ablation accidentelle des parathyroïdes, au cours d'interventions chirurgicales sur la glande thyroïde, n'a jamais amené de paralysie agitante. D'après Greenwald, la parathyroïdectomie expérimentale déterminerait une diminution notable de l'excrétion du phosphore et, par suite, un excès de ce corps dans le sang. Or, chez les parkinsoniens, on ne trouverait pas une proportion plus élevée de phosphore que normalement.

Somme toute, les lésions constatées dans les glandes endocrines n'ont aucun caractère spécial ; elles sont inconstantes, peut-être secondaires. Il s'ensuit que la théorie endocrinienne ne repose sur aucun fondement certain. Les essais opothérapiques n'ont, en vérité, rien donné de satisfaisant. D'ailleurs, si la paralysie agitante relevait d'une intoxication endocrinienne, il faudrait que cette intoxication portât ses effets électifs sur une région déterminée du cerveau. Et ceci n'aurait rien d'in vraisemblable. Mais comment concevoir qu'un tel poison, circulant dans le sang pendant des années, pût limiter ses effets nuisibles à un hémisphère, si on veut expliquer la paralysie agitante unilatérale ? Pour le concevoir, il faudrait admettre dans cet hémisphère l'existence préalable d'une lésion nerveuse localisée qui attirerait et fixerait le poison. Dans ces conditions, cette lésion nerveuse préalable suffit à elle seule pour expliquer « l'hémi-

parkinson », et il devient inutile de supposer une autointoxication par trouble de la sécrétion endocrinienne.

C. — LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX.

En réalité, ce sont seules les lésions du système nerveux qui peuvent expliquer les symptômes de la paralysie agitante.

Il n'est guère de partie du névraxe — à l'exception des nerfs périphériques que tous les auteurs, ou presque tous, se sont accordés à mettre hors de cause — où on n'ait cherché et trouvé des lésions dont on a voulu faire le substratum de la maladie de Parkinson.

Charcot et Vulpian avaient un moment pensé à faire de la paralysie agitante une affection bulbo protubérantielle, mais ils y avaient vite renoncé. La lecture des observations de Parkinson et d'Oppolzer n'avait pas été étrangère à ce revirement. Dans le cas de Parkinson, il était parlé d'augmentation de volume et d'induration de la protubérance, du bulbe et de la portion cervicale de la moelle. Les nerfs de la langue, du bras, étaient « tendineux ». Cette épithète jetait un doute grave sur la valeur anatomopathologique de l'examen. Le cas d'Oppolzer n'était pas plus concluant : il y était question d'induration du pont de Varole et de la moelle allongée par hyperplasie du tissu conjonctif.

Les recherches les plus récentes ont mis hors de cause la région bulbo-protubérantielle, ainsi que la moelle et l'écorce cérébrale qui avaient trouvé des défenseurs, et localisé le siège des lésions dans les noyaux gris centraux, la région sous-optique et le pédoncule cérébral. Des faits déjà anciens plaident, du reste, en faveur de cette localisation. Je fais allusion aux cas de syndrome parkinsonien dus à Leyden, Boucher, Béchet, Mendel, Blocq et Marinesco, Dutil, Leroux, et où, à l'autopsie, on trouvait une tumeur, soit dans la couche optique, soit dans le pédoncule. Il était logique que des faits de ce genre dirigeassent les recherches vers ces régions.

On commença par faire des hypothèses. « Une lésion du locus niger, écrivait Brissaud, pourrait bien être le substratum anatomique de la maladie de Parkinson ». Un peu plus tard, G. Maillard supposait une altération du noyau rouge. Aux hypothèses pures succédèrent les hypothèses appuyées sur des constatations anatomiques, c'est-à-dire sur l'existence de lésions dans les noyaux optostriés et dans le mésocéphale. Mais les observateurs ne s'entendent pas, lorsqu'il s'agit de localiser étroitement la lésion de la paralysie agitante.

Jelgersma, en 1908, constate une atrophie nette des radiations du noyau lenticulaire, de l'anse lenticulaire et de son noyau, des champs de Forel, du noyau latéral du thalamus, du corps de Luys et des radiations de la substance réticulaire. Lewy, dans un travail comprenant un très grand nombre d'examen histologiques, situe la lésion de la maladie de Parkinson dans le noyau lenticulaire, dans les noyaux des anses lenticulaire et pédonculaire, et dans le noyau du sympathique bulbaire. Il signale que les cellules nerveuses du putamen et du globus pallidus sont dégénérées et

que la névroglie prolifère abondamment. Il s'agit là, pour cet auteur, de lésions de caractère sénile. Manschot trouve également des altérations dans les cellules et les fibres nerveuses du putamen et du noyau latéral du thalamus, ainsi que l'atrophie de la région sous-thalamique. Auer et Mac Cough relèvent, dans deux cas de paralysie agitante, un état criblé du noyau lenticulaire, du noyau caudé, du thalamus, de la région sous-thalamique, de la capsule interne, et notent la diminution de volume des fibres radiaires du globus pallidus et de la couche médullaire externe.

Il s'agit jusque-là de lésions très diffuses. Les recherches qu'il me reste à faire connaître, entreprises par Ramsay Hunt, Trétiakoff, O. et C. Vogt, au moyen de techniques plus perfectionnées, ont ouvert une ère nouvelle, serré le problème de plus près et localisé plus étroitement la lésion de la paralysie agitante.

Ramsay Hunt a décrit, dans un cas de paralysie agitante juvénile, des lésions circonscrites au corps strié, et plus exactement au système pallidal. Les cellules pallidales, d'après lui, sont considérablement diminuées de nombre; et la plupart de celles qui restent offrent divers degrés d'atrophie. Ces altérations atteignent systématiquement et exclusivement les grandes cellules motrices du système pallidal, à savoir non seulement celles qui composent le globus pallidus mais aussi celles qui, dans le noyau caudé et le putamen, sont disséminées au milieu des petites cellules polygonales. Ces altérations, qui présentent des stades variés, ont une origine *abiotrophique*, au sens que Gowers donne à ce terme, c'est-à-dire qu'elles sont dues à une faiblesse primitive d'un système de neurones, résultant vraisemblablement d'une intoxication électorale inconnue. Quant aux cellules de la névroglie elles sont légèrement augmentées de nombre, pour remplacer les neurones moteurs disparus ou atrophiés du système pallidal, mais les fibres de la névroglie ne sont pas multipliées.

En conséquence de l'atrophie chronique progressive des cellules nerveuses, il y a une diminution évidente des fibres des faisceaux strio-hypothalamiques, c'est-à-dire du faisceau lenticulaire de Forel, du faisceau strio-luysien et des anses lenticulaire et pédonculaire. Les centres sous-thalamiques auxquels se rendent ces faisceaux ne paraissent pas lésés; cependant, le réseau médullaire du corps de Luys semble un peu diminué. Il s'agirait, somme toute, d'une atrophie dégénérative progressive des neurones du système pallidal.

Les vaisseaux du corps strié sont, en quelques points, légèrement épaissis, mais ils ne sont pas oblitérés, et il n'existe aucune modification importante vasculaire ni périvasculaire.

Il importe d'ajouter que ces altérations cellulaires ne se rencontrent que dans le corps strié. Le reste du système nerveux est normal, notamment la capsule interne, le faisceau pyramidal, l'écorce rolandique, les cellules de la protubérance, du bulbe, des cornes antérieures de la moelle. « La seule lésion apparente, dit R. Hunt, est une atrophie étendue et une disparition des cellules du système pallidal. Je regarde donc cette affection comme une atrophie progressive des cellules motrices du système palli-

dal, et ce système comme le système moteur essentiel ou système de projection du corps strié. »

Cette dégénération chronique progressive, de cause inconnue, Ramsay Hunt l'a retrouvée identique dans la paralysie agitante présénile et sénile. Par ses caractères, elle ressemble à celle de la sclérose latérale amyotrophique ; elle relève, comme celle-ci, de la vulnérabilité des neurones moteurs.

Contrairement à l'opinion de R. Hunt, qui localise le substratum anatomique de la maladie de Parkinson dans le corps strié, et plus précisément dans le système pallidal, Trétiakoff admet que ce substratum se trouve dans le locus niger. Ses recherches, faites dans le laboratoire de Pierre Marie, portent sur neuf cas de paralysie agitante bilatérale et un cas de paralysie agitante unilatérale. Dans tous ces cas il a trouvé des lésions du locus niger : bilatérales dans les neuf premiers, unilatérales, et du côté opposé au syndrome clinique, dans le dernier. Il s'agit de lésions atrophiées, dégénératives des cellules nerveuses, survenant sans cause déterminée. Ces résultats constants ont conduit cet observateur à penser qu'il existe des rapports intimes entre les lésions du locus niger et la maladie de Parkinson, et à supposer « qu'il s'agit probablement de relation de cause à effet ». Il fait, en outre, remarquer que l'absence de « cas contradictoires où le locus niger serait atteint sans que surviennent des troubles toniques » corrobore l'importance des faits positifs. Des altérations identiques de siège et d'aspect ont été retrouvées depuis, par Souques et Trétiakoff, dans trois cas de paralysie agitante.

Je dois signaler ici que, dans ces différentes constatations, il y avait des lésions diffuses d'artériosclérose cérébrale, qu'explique suffisamment l'âge avancé des malades.

Lhermitte, après avoir souligné la fréquence de l'atrophie des cellules du locus niger dans la maladie de Parkinson, ajoute : « Si cette lésion n'a pas été retrouvée ni par Ramsay Hunt, ni par M. et M^{me} O. Vogt, pour notre part, nous ne l'avons jamais vue faire défaut macroscopiquement dans quatre cas de maladie de Parkinson présénile que nous avons pu étudier. Cette lésion du locus niger ne saurait, au reste, surprendre, maintenant que nous savons l'étroite dépendance de ce centre mésocéphalique du système strié. »

L'opinion de R. Hunt, comme celle de Jeldersma et de Lewy, est en désaccord avec celle de Trétiakoff. Mais celui-ci fait observer que ce désaccord s'atténue, si on veut bien considérer que la terminaison de l'anse lenticulaire est mal connue et qu'on ignore le sort des fibres de son extrémité postérieure, lesquelles se perdent dans le noyau rouge et le locus niger. L'existence d'un tremblement du type parkinsonien dans la maladie de Wilson, qui relève d'une dégénération lenticulaire progressive, donne assurément de l'autorité à la manière de voir de Ramsay Hunt. Mais ne pourrait-on pas supposer que la dégénération des fibres pallidales efférentes se rendant du pallidum au locus niger pourrait retentir sur ce dernier ? Quoi qu'il en soit, on peut trouver un terrain d'entente, en invo-

quant l'opinion de Mirto, qui considère le locus niger comme un groupe cellulaire détaché du globus pallidus, au cours du développement phyllogénétique.

Jusqu'ici, je n'ai envisagé que l'existence de lésions microscopiques localisées soit au corps strié, soit au locus niger. Or, il existe des syndromes parkinsoniens, où on a trouvé, à l'autopsie, des *lésions macroscopiques* : état criblé, lacunes, désintégration périvasculaire, foyers d'hémorragie ou de ramollissement, tumeurs même, toutes lésions localisées dans ces régions des noyaux gris centraux ou des pédoncules cérébraux. Assurément, les tumeurs, qui peuvent agir à distance par compression, ne sauraient avoir de valeur localisatrice, mais on ne peut faire la même objection aux autres lésions en foyer. O. et C. Vogt ont trouvé, dans plusieurs cas de paralysie agitante, en même temps qu'une atrophie du noyau caudé, des lésions en foyer dans le noyau lenticulaire, prédominant dans le striatum, quand le tremblement était le symptôme clinique primordial, et dans le pallidum quand la rigidité musculaire l'emportait. Partisans de l'origine striée de la maladie de Parkinson, ces auteurs ne croient cependant pas que la lésion soit aussi étroitement élective que l'admet Ramsay Hunt.

Telles sont les principales lésions constatées dans la paralysie agitante. Elles permettent, d'ores et déjà, de rayer cette maladie du cadre des névroses. Peut-on regarder comme une *névrose* une maladie implacable qui progresse incessamment jusqu'à la mort ? On l'a fait pendant longtemps, avec Charcot et Gowers, et il y a peut-être encore des médecins qui partagent cette opinion. Les partisans de la nature névrosique de la maladie de Parkinson se fondaient sur l'absence de substratum anatomique et sur le début brusque de l'affection, à la suite d'une émotion vive. Or, aujourd'hui, bien que le siège du substratum ne soit pas encore exactement localisé, il existe des travaux importants qui font entrevoir la solution prochaine de ce problème. D'autre part, une émotion n'est pas capable de déterminer des lésions matérielles visibles. Du reste, le début brusque, consécutivement à une émotion, est loin d'être démontré, ainsi que je le dirai plus loin.

La paralysie tremblante est une *maladie organique* dont les lésions, qui sont microscopiques et fines, ont pour ce motif échappé longtemps aux yeux des observateurs. Ces lésions devaient siéger dans le cerveau comme le faisaient pressentir le début et la forme si longtemps « hémiplegique » des symptômes primordiaux. En théorie, l'origine corticale, établie sur l'existence d'altérations cellulaires de la zone motrice, était parfaitement admissible. N'y a-t-il pas dans l'écorce motrice un centre modérateur du tonus ? Une lésion de ce centre rendait compte de l'hypertonie, dont le tremblement et la perte des mouvements automatiques ne sont peut-être que des manifestations. Mais la théorie centrale, étayée sur l'existence de lésions des noyaux gris ou du mésocéphale, a aujourd'hui pour elle non seulement des vues de l'esprit, mais encore un certain nombre de faits anatomiques très importants. On sait, en effet, que des tumeurs et des lésions en foyer

situées dans les régions opto-striée ou pédonculaire ont déterminé des symptômes semblables à ceux de la paralysie agitante. Or, c'est précisément dans ces régions que les recherches les plus récentes placent les lésions de la maladie de Parkinson proprement dite. C'est donc là qu'il faut situer la lésion initiale de la paralysie agitante.

De la comparaison anatomo-clinique des lésions limitées au corps strié avec les symptômes observés pendant la vie, il ressort que le corps strié est un centre modérateur du tonus musculaire et un centre de mouvements automatiques. Quand il est détruit, il y a abolition des mouvements automatiques et rigidité musculaire. Le tremblement peut être considéré comme une espèce de rigidité clonique, et la rigidité musculaire comme un tremblement tétanisé. Peut-on spécifier davantage ? D'après Ramsay Hunt, le globus pallidus constitue le noyau moteur du corps strié et joue, par rapport au système moteur extrapyramidal, un rôle identique à celui que joue le centre moteur cortical par rapport au système cortico-spinal ; il exerce un contrôle sur les neurones moteurs extrapyramidaux, c'est-à-dire grâce à ses relations avec les centres sous-thalamiques, un véritable contrôle sur les mouvements automatiques et associés. Il s'ensuit que la destruction des grandes cellules motrices du « système pallidal » amène la paralysie agitante, c'est-à-dire une hyper-tonie, du tremblement et une paralysie des mouvements automatiques. De même, la destruction des petites cellules du putamen et du noyau caudé déterminerait la choréo-athétose ou syndrome de C. Vogt. De même enfin, la destruction des deux sortes de cellules produirait la maladie de Wilson.

Somme toute, les deux sortes de cellules que renferme le corps strié auraient non seulement une structure et une physiologie mais encore une pathologie différentes.

Pour s'en tenir à la paralysie agitante, on peut, en dernière analyse, la considérer avant tout comme une *maladie du tonus*. Les centres du tonus ne peuvent exister que dans les cellules motrices, le tonus étant un réflexe permanent dont les fibres sensitivo-sensorielles constituent les voies centripètes et les fibres motrices les voies centrifuges. Il y a des centres du tonus dans les cornes antérieures de la moelle, dans les cellules mésocéphaliques, dans les ganglions gris centraux, dans l'écorce cérébrale. Les centres les plus importants du tonus chez l'homme siègent incontestablement dans le cerveau, comme le prouvent les effets expérimentaux et pathologiques consécutifs aux sections complètes de la moelle cervicale. Si l'écorce cérébrale constitue le centre primordial, il faut en admettre d'autres dans la mésocéphale et dans les ganglions gris centraux, avec Paulow, Sherrington, van Gehuchten, etc. L'incertitude règne, il est vrai, sur le nombre et le siège précis de ces centres. Trétiakoff pense que le locus niger est un des centres régulateurs du tonus musculaire. Ces centres détruits, l'hypertonie apparaît et, avec elle, le tremblement et la perte de l'automatisme, c'est-à-dire deux signes capitaux de la paralysie agitante.

Les perturbations du tonus expliquent le symptôme essentiel du syndrome parkinsonien, à savoir l'hypertonie ou rigidité musculaire qui tient sous sa dépendance les troubles de l'habitus extérieur du corps, de la mimique, de la phonation, etc.

La fréquence de troubles sympathiques : chaleurs, sueurs, sialorrhée, œdèmes, dans la paralysie agitante, exige l'existence de centres sympathiques dans la région, quelle qu'elle soit, où siège la lésion anatomique. Brouwer place ces centres dans le noyau caudé. Trétiakoff admet que le locus niger est un centre régulateur sympathique. Pour défendre cette hypothèse, il se fonde sur les analogies de structure que Marinesco a signalées entre les cellules du locus niger et celles des ganglions sympathiques.

Il est possible que parfois les douleurs qu'on observe assez souvent au cours de la maladie de Parkinson puissent s'expliquer par le voisinage de la couche optique.

En résumé, la paralysie agitante apparaît comme un *syndrome* dû à des lésions de même siège, mais de nature différente. Elle est déterminée exceptionnellement par des lésions macroscopiques (tumeurs, foyers de ramollissement ou d'hémorragie) et communément par des lésions microscopiques d'ordre infectieux, toxique, ischémique, etc... Dans le premier comme dans le second cas, il faut que ces lésions intéressent le corps strié, le locus niger ou la région sous-optique — l'avenir décidera entre ces régions — et amènent une destruction plus ou moins grande des centres du tonus.

CHAPITRE III

CAUSES DES SYNDROMES PARKINSONIENS

Il est très souvent impossible de découvrir la cause déterminante de la maladie de Parkinson. On sait que les malades invoquent fréquemment une émotion. A cet égard, il importe de distinguer les *émotions aiguës*, brusques et violentes, des *émotions chroniques*.

Parmi les émotions aiguës, c'est avant tout la frayeur qui est invoquée. Cette cause paraissait autrefois si évidente que Potain a pu dire que la paralysie agitante était une « peur figée ». Il faut avouer que les exemples cités par les auteurs classiques semblent, de premier abord, très démonstratifs, tant l'effet paraît suivre de près la cause. Le tremblement — il est à remarquer qu'il n'est jamais question de rigidité musculaire — suit, effectivement, l'émotion de plus ou moins près. Néanmoins, malgré l'autorité des auteurs qui rapportent ces faits, malgré les rapports chronologiques apparents, je ne crois pas que les émotions vives et brusques puissent déterminer un tremblement parkinsonien. Les exemples rapportés par les classiques ne peuvent être contrôlés.

Le temps écoulé entre l'émotion et l'apparition du tremblement n'est pas toujours indiqué. De plus, les auteurs se fondent sur le récit des

malades ou de leur entourage, c'est-à-dire sur des souvenirs souvent lointains et peu précis, sans se méfier de la tendance à attribuer aux émotions une influence étiologique primordiale ou exclusive. Je suis convaincu que, dans tous ces cas, l'émotion ne fait que révéler un tremblement antérieur, léger, fugace, plus ou moins latent et passé inaperçu. Elle le révèle, en l'exagérant. Les émotions vives peuvent provoquer des tremblements chez les sujets normaux, cela est incontestable. Mais il s'agit alors d'un tremblement généralisé et transitoire, qui disparaît complètement au bout de quelques minutes ou de quelques heures. On conçoit mal un tremblement émotif localisé à un membre ; si, à la rigueur, on pouvait le concevoir, on ne voit pas pourquoi, sans émotion nouvelle, il se généraliserait, au bout de quelques mois ou de quelques années, au membre homologue, puis au côté opposé. J'ai souvent demandé à des médecins qui avaient, pendant la dernière guerre, passé plusieurs années dans les tranchées, s'ils avaient observé des tremblements parkinsoniens, et je n'ai obtenu que des réponses négatives. Ils avaient vu cependant arriver au poste de secours des soldats terrifiés à la suite de bombardements effroyables, d'attaques inopinées, de scènes épouvantables, autrement dit d'émotions brusques et violentes. J'ai vu, de mon côté, de nombreux paralytiques agitants qui incriminaient, comme cause de leur maladie, une émotion vive, un bombardement, un incendie, etc. ; après un interrogatoire minutieux ou une enquête, j'ai pu me convaincre qu'il n'y avait aucune relation de cause à effet entre l'émotion et la maladie, soit que le tremblement fût antérieur à l'émotion, soit qu'il fût apparu trop longtemps après celle-ci pour pouvoir lui être rattaché.

Ceci étant dit, il serait superflu d'insister sur le rôle étiologique attribué aux émotions prolongées, aux chagrins, aux peines morales.

On a accusé les *traumatismes* dans quelques cas. Il faut distinguer. Certains auteurs pensent qu'ils agiraient plus par choc moral que par choc physique. Il s'agit alors du rôle des émotions. Mais il n'est pas impossible qu'un choc physique puisse déterminer une commotion cérébrale, une lésion, et par suite un tremblement durable. D'une manière générale, l'influence déterminante du traumatisme doit être rare et difficile à établir. K. Mendel, qui en relate douze exemples personnels, ne s'y rattache que dans l'impossibilité de trouver une autre cause et admet la nécessité, non seulement d'un terrain prédisposé et d'un âge déterminé, mais encore d'un certain laps de temps entre le traumatisme et le début de l'affection, ce qui, à mon sens, enlève au premier toute valeur réelle. J'ai vu, pendant la guerre, des centaines de traumatismes crâniens, longtemps après l'accident ; je n'ai pas trouvé un seul cas de paralysie agitante consécutive.

A propos de traumatisme, je rappellerai les cas où la paralysie tremblante a paru consécutive à la lésion d'un nerf périphérique et a débuté par le membre blessé. Charcot en cite deux exemples. Une femme se fait une contusion à la cuisse ; quelque temps après, survient une vive douleur sur le sciatique et le membre se mit à trembler ; plus tard, le tremblement devint permanent et se généralisa. Une autre malade éprouva pendant

plusieurs années une vive douleur sur le trajet des nerfs d'un membre inférieur ; ce fut par ce membre que débuta le tremblement. Hammond signale également deux cas de paralysie agitante consécutifs à des blessures. Demange et Boucher mentionnent l'observation d'une femme qui s'enfonça une épine dans l'annulaire droit ; un panaris s'ensuivit, et, quatre mois après, un tremblement parkinsonien commença par la main droite et y resta longtemps localisé, avant de se généraliser. J'ai observé moi-même deux faits de même ordre. Sanders avait aussi rapporté un fait analogue, dû à Doar ; mais ce fait est contestable, vu que, par la suite, le tremblement disparut complètement. Ces observations sont, en vérité, trop exceptionnelles pour être convaincantes. On peut se demander s'il ne s'agit pas là de simples coïncidences. Parmi plus de mille blessures ou contusions des nerfs périphériques, que j'ai eu l'occasion d'observer pendant la guerre, longtemps après la blessure, je n'ai pas observé un seul cas de tremblement parkinsonien.

Je citerai, pour mémoire, le rôle étiologique attribué au surmenage local et au froid. Comme l'émotion, le froid fait trembler, et il révèle probablement ainsi, en l'exagérant, un tremblement antérieur passé inaperçu.

J'arrive aux causes qui me paraissent le mieux établies et auxquelles on a attaché jusqu'ici trop peu d'intérêt, aux *infections*. Il a fallu l'épidémie récente d'encéphalite léthargique, qui a créé de toutes pièces de nombreux syndromes parkinsoniens, pour que l'attention fût attirée sur le rôle étiologique des maladies infectieuses. Jusque-là, les cas de maladie de Parkinson consécutifs à une infection étaient ou ignorés ou systématiquement négligés. Et pourtant il existait, dans la littérature médicale, des faits très significatifs. Dès 1846, Romberg publiait un cas de paralysie agitante consécutif au *paludisme* ; Leroux, en 1880, en citait un de même origine. Crespin, Bernhardt en rapportaient, survenus à la suite de la *rougeole* ; Vesselle et Rouvillois, à la suite du *rhumatisme articulaire aigu*. En 1893, Gowers déclarait que la maladie de Parkinson pouvait suivre la *dysenterie* et la *fièvre typhoïde*. Parmi tous ces faits, j'en choisirai deux très suggestifs. Lannois a observé un enfant de douze ans qui, un an après une rougeole, présentait un syndrome parkinsonien, et qui, six ans plus tard, avait une paralysie agitante typique avec rigidité, tremblement, sensation permanente de chaleur et sueurs exagérées. L'observation de Franck-R. Fry concerne un homme de trente-sept ans, qui, à la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde, fut pris d'un tremblement parkinsonien, lequel envahit peu à peu les deux membres supérieurs, puis les deux inférieurs. Trois ans après, dit l'auteur, « tous les signes de la paralysie agitante ». L'*encéphalite léthargique* a fait surgir, depuis trois ou quatre ans, un grand nombre de syndromes parkinsoniens. J'en ai observé, pour mon compte, 26 cas. La plupart viennent d'être publiés dans la thèse inaugurale de mon interne, M. H. Ernst. Je reviendrai plus loin sur ce sujet.

Dana, en 1899, a beaucoup insisté sur le rôle étiologique des *infections* et des *intoxications*. Pour lui, la majorité des cas de maladie de Parkinson

reconnait, comme origine, une infection ou une intoxication. L'infection ou l'intoxication altère les cellules nerveuses qui dégèrent lentement. Malgré cette dégénération, elles peuvent suffire à leur tâche, souvent pendant de longues années, pendant cinq, dix, quinze ans. Mais vient un jour où ces cellules altérées finissent par mourir, et c'est alors que la paralysie agitante apparaît. L'intoxication, qui est le plus souvent en cause, pour Dana, n'est autre que l'arthritisme. Il faut avouer que l'arthritisme constitue une intoxication vague, et que l'action des intoxications exogènes ou endogènes n'est pas facile à démontrer. Mais l'idée générale de Dana n'en reste pas moins intéressante à retenir.

Parmi les infections chroniques, on a soupçonné la *syphilis*. En faveur de cette supposition, on a fait valoir la coexistence possible du tabes et de la paralysie agitante. Cette coexistence n'est pas niable. J'en ai observé moi-même deux ou trois exemples. Wertheim Salomonson a pensé que ces faits pouvaient constituer une maladie spéciale qu'il a appelée la *tromo-paralysie tabétique*. Mais les cas cités de paralysie agitante et de tabes coexistant chez un même malade sont trop rares, d'une part, et le tabes et la paralysie agitante trop communs, d'autre part, pour qu'on puisse voir dans cette coexistence autre chose qu'une association morbide, qu'une coïncidence. Tout au plus, est-il permis de supposer que les deux affections ont une cause commune : la syphilis. Je ne pense pas, du reste, que la syphilis soit une cause fréquente de la maladie de Parkinson. Chez vingt parkinsoniens classiques que j'ai examinés, le liquide céphalo-rachidien a toujours été normal, au point de vue des éléments cellulaires et de l'albumine ; chez tous, sauf chez un seul, la réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Il faut reconnaître qu'il est, le plus souvent, impossible de retrouver une origine infectieuse à la paralysie agitante, à moins qu'on ne veuille accepter les longues échéances de Dana. Il serait intéressant aujourd'hui d'entreprendre une enquête dans les hospices, auprès des parkinsoniens, afin de voir si, chez quelques-uns d'entre eux, on ne relèverait pas une étiologie infectieuse, une encéphalite léthargique, par exemple. Une telle enquête aurait plus de chance de donner quelques résultats positifs que des recherches dans les cas déjà publiés.

A côté des infections et des intoxications, il faut placer l'*artériosclérose cérébrale*. La fréquence, aux autopsies, de l'athérome au niveau de l'hexagone de Willis et des artéριοles qui en partent, explique la faveur dont a joui cette étiologie. On y ajoutait une série de considérations cliniques, à savoir le début habituel de la paralysie agitante dans la seconde moitié de la vie et son évolution lente, qui cadrent avec l'apparition et le caractère progressif des altérations artérielles. Ces altérations, diminuant le calibre et la souplesse des vaisseaux, amèneraient l'ischémie des régions irriguées et, par suite, la dégénération lente des cellules nerveuses. Pour certains auteurs, l'artériosclérose cérébrale serait même la seule cause de la maladie de Parkinson. « La maladie de Parkinson, dit Maillard, est due à des

altérations de nature artérioscléreuse, atteignant essentiellement le centre mésocéphalique d'équilibre statique. » Pour cet auteur, la paralysie agitante constitue une entité morbide, qu'il faut séparer des syndromes analogues relevant de causes diverses, spécialement de ceux qui surviennent chez les jeunes sujets. Je dirai plus loin ce qu'il faut penser de cette discrimination. En tout cas, le rôle de l'artériosclérose cérébrale est difficile à accepter dans la paralysie agitante des jeunes sujets et des enfants. D'autre part, de nombreux auteurs, R. Hunt et Trétiakoff en particulier, n'ont pas trouvé de lésions notables dans les artères striées et pédonculaires. J'ajouterai que les parkinsoniens ne présentent pas d'hypertension artérielle. Il est vrai qu'on peut admettre l'existence d'une artériosclérose limitée à l'encéphale, incapable d'élever cette tension. En somme, de nouvelles recherches sont nécessaires pour prouver le rôle étiologique de l'artériosclérose cérébrale dans le déterminisme de la maladie de Parkinson, encore que ce rôle soit parfaitement possible et admissible.

Il est des cas spéciaux où les altérations artérielles paraissent bien en cause. Je veux parler des paralysies agitantes produites par des lésions en foyer : lacunes, ramollissements, hémorragies des régions striées, que j'ai déjà signalées.

En dehors de ces cas et des faits de paralysie agitante consécutifs à une infection prochaine évidente, à une encéphalite léthargique, par exemple, il faut reconnaître que l'étiologie de la maladie de Parkinson demeure fort obscure. On en est trop souvent réduit à passer en revue les *conditions prédisposantes*, touchant l'âge, le sexe, etc. C'est une affection plus commune que ne le fait supposer la statistique de Hirt, qui donne 1 cas sur 299 maladies nerveuses. Le sexe n'a aucune influence appréciable ; si Holm la considère comme plus fréquente chez la femme, Collins et Muskens la disent plus commune chez l'homme, en se basant sur une statistique de 24 cas, dont 18 hommes et 6 femmes. Ma statistique *personnelle*, qui porte sur 125 cas classiques, comprend 68 hommes et 57 femmes. L'affirmation qu'elle serait plus fréquente dans la race anglo-saxonne que dans les autres races ne me paraît pas prouvée. C'est surtout entre quarante et soixante ans qu'elle apparaît le plus souvent. Mais on la rencontre chez les vieillards, encore qu'elle ne soit pas une maladie sénile, et chez les jeunes sujets, chez les enfants même.

Voici les chiffres de ma statistique.

De 20 à 30 ans.	3 cas ;
De 31 à 40 ans.	12 cas ;
De 41 à 50 ans.	40 cas ;
De 51 à 60 ans.	45 cas ;
De 61 à 70 ans.	21 cas ;
De 71 à 73 ans.	4 cas.

On a signalé l'hérédité similaire. Gowers va jusqu'à l'admettre dans 15 p. 100 des cas, chiffre qui me semble exagéré. Weber a vu la paralysie agitante chez le père et chez deux de ses enfants, Béchet chez deux sœurs, Holm chez un frère et une sœur. Rummo a cité deux cas et Collins et Mus-

kens quatre cas d'hérédité similaire. Borgherini en a trouvé sept exemples dans une famille de neuf enfants. Clerici et Medea, qui en ont vu quatre cas dans une famille de dix enfants, ont même tendance à rapprocher la paralysie agitante des maladies familiales par déchéance plus ou moins précoce du système nerveux. A mon avis, ces cas familiaux sont trop rares pour justifier un pareil rapprochement. Quant à l'hérédité dissemblable (névropathique ou arthritique), le neuro-arthritis me paraît trop banal et trop commun pour qu'on puisse bien discerner son influence étiologique.

CHAPITRE IV

SIGNES DES SYNDROMES PARKINSONIENS

Les symptômes de la maladie de Parkinson sont trop connus et trop bien décrits par les classiques pour qu'il soit utile d'y revenir ici. Je veux me borner à signaler quelques particularités et quelques points de détail.

Quels que soient leur cause et leur substratum, les syndromes parkinsoniens sont essentiellement constitués par trois symptômes primordiaux : le tremblement, la rigidité, la perte des mouvements automatiques et associés, et par un certain nombre de symptômes secondaires.

A. — TREMBLEMENT.

Le tremblement parkinsonien est-il influencé par les mouvements volontaires ? On n'est pas d'accord sur ce point. Pour Charcot, ces mouvements l'atténuent momentanément, pendant la phase initiale de la maladie, et l'exagèrent dans une phase ultérieure. Pour Vulpian, il faut des mouvements énergiques pour le diminuer ; dans les mouvements ordinaires, il commencerait par s'exagérer, puis reviendrait rapidement à son allure. Pour d'autres, enfin, les mouvements volontaires n'ont aucune action sur ce tremblement. A mon avis, ces mouvements ont une action suspensive, en l'atténuant ou le faisant cesser pendant quelques secondes, au moins. Mais cette règle générale souffre des exceptions. En effet, il est des cas signalés par Gowers et d'autres observateurs, où les mouvements volontaires font apparaître ou exagèrent le tremblement et lui donnent même tout à fait l'allure de celui de la sclérose en plaques. N'est-ce pas là une des raisons pour lesquelles on a si longtemps confondu la paralysie agitante et la sclérose en plaques ?

Parmi les tremblements rares mais incontestables, il faut citer celui de la tête proprement dite, de la mâchoire inférieure, des lèvres, de la langue.

A côté de ces divers tremblements, je placerai les secousses spasmodiques observées parfois dans d'autres muscles du visage, dans les muscles du tronc et des membres, et je rappellerai ce que disait Paul Richer, en 1895 : « En examinant de près chaque muscle, on le voit animé de petites vibrations. On voit sa surface parcourue de fines ondulations qui sont évi-

demment dues aux contractions isolées et successives des fibrilles musculaires. Ces contractions, que j'appellerai *parcellaires*, pour les distinguer des contractions fibrillaires qu'on observe dans les muscles en voie d'atrophie, sont indépendantes du tremblement dont elles n'ont pas le rythme. »

B. — RIGIDITÉ MUSCULAIRE.

La rigidité musculaire est le signe le plus fréquent et le plus important du syndrome parkinsonien. Présente-t-elle des caractères intrinsèques qui permettent de la séparer des autres rigidités, de celle des hémiplegiques, en particulier ? On a dit que la *contracture parkinsonienne* touchait plus la racine des membres que leurs extrémités, et qu'elle frappait globalement tout un segment de membre, tout un membre, et non pas des groupes musculaires. Ces différences ne sont pas toujours faciles à apprécier. Babinski et Jarkowski ont signalé quelques caractères différentiels que voici : Si, chez les parkinsoniens, on imprime aux membres des mouvements passifs, la résistance est continue et pareille, quelle que soit la position des segments, les uns par rapport aux autres. Dans la contracture des hémiplegiques, quand le redressement est obtenu, à la raideur musculaire fait place, pour un temps très limité il est vrai, une certaine souplesse : de plus, la raideur ne se manifeste que sous un certain angle, et s'accroît au fur et à mesure que le redressement du membre augmente. Enfin, dans la contracture parkinsonienne, la mobilisation n'assouplit pas les membres d'une façon appréciable.

En dehors de ces caractères intrinsèques, plus ou moins aisés à constater, il faut se fonder, pour distinguer la contracture des parkinsoniens de celle des hémiplegiques, sur l'absence, chez les premiers, de l'exagération des réflexes tendineux, sur l'absence du clonus, du signe de Babinski, de la flexion combinée, du signe du renversement du tronc en arrière.

L'état des *réflexes tendineux* a été diversement interprété par les auteurs. Pour certains, ils seraient diminués ou abolis. Pour Mendel, l'abolition des réflexes achilléens serait fréquente. On peut affirmer qu'une telle abolition n'appartient pas à la paralysie agitante. Pour d'autres, ils seraient normaux. Pour d'autres enfin : Brissaud, Alquier, Carrayrou, Boucher, ils seraient presque toujours exagérés. A mon avis, ils sont souvent vifs et forts, mais je n'oserais pas les qualifier d'exagérés. S'il est vrai que la rigidité musculaire et la rétraction musculo-tendineuse peuvent gêner la production des réflexes et entraîner des causes d'erreur, il importe de faire remarquer qu'on ne trouve jamais ni clonus ni signe de Babinski, phénomènes qui accompagnent si souvent l'exagération des réflexes tendineux et la contracture des états véritablement spasmodiques. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a observé l'extension de l'orteil, et elle tenait à une lésion associée du faisceau pyramidal. Il est un signe qui, à mon sens, permet de rejeter l'existence d'une contracture parkinsonienne, c'est la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Je l'ai souvent cherchée et ne l'ai jamais trouvée. D'autre part, dans le renversement

brusque du tronc en arrière (le sujet étant assis sur une chaise), dont je parlerai tout à l'heure, les jambes se comportent différemment chez les parkinsoniens et chez les hémiplegiques : chez les premiers, elles restent plus ou moins immobiles ; chez les seconds, les jambes s'étendent, surtout la jambe paralysée. Ce procédé est particulièrement intéressant à mettre en œuvre dans les paralysies agitantes unilatérales, capables de simuler l'hémiplégie vulgaire.

C. — ABOLITION DES MOUVEMENTS AUTOMATIQUES ET ASSOCIÉS.

Complète ou incomplète, la perte des mouvements automatiques et associés doit prendre place parmi les trois signes primordiaux des syndromes parkinsoniens. Pour la mettre en évidence, au niveau des membres supérieurs, il suffit de faire marcher le malade : on voit alors que le mouvement pendulaire des membres supérieurs est diminué ou aboli, d'un côté ou des deux côtés, selon qu'il s'agit d'une paralysie agitante bi ou unilatérale. J'emploie dans mon service un procédé qui est souvent utile, c'est le *procédé du moulinet* : le malade étant debout, on le prie d'exécuter des mouvements répétés de circumduction avec l'un des membres supérieurs, l'autre restant immobile le long du corps ; pendant que ce mouvement s'exécute, le membre immobile ne présente pas d'oscillations, comme il le fait chez les gens normaux. Dans la paralysie agitante unilatérale, le contraste est frappant entre les deux côtés.

Pour mettre en relief l'abolition ou la diminution des mouvements associés, au niveau des membres inférieurs, je procède au *renversement du tronc en arrière*, de la manière suivante : Je fais asseoir le malade sur une chaise, de telle sorte que son dos soit en contact avec le dossier et que ses jambes soient fléchies à angle obtus, les pieds reposant sur le sol ; puis, je renverse brusquement en arrière, à diverses reprises, la chaise et le malade ; chez les parkinsoniens, les jambes ne s'étendent pas ou s'étendent peu, contrairement à ce qui se passe chez un sujet normal. Dans les cas où la maladie de Parkinson est unilatérale, le mouvement de la jambe est moins étendu du côté atteint que du côté indemne. Or, chez les hémiplegiques, c'est l'inverse qui se produit. Il y a là, par parenthèse, un moyen de distinguer une paralysie agitante unilatérale d'une hémiplegie vulgaire.

Dans le tronc et la tête, comme dans les membres, la perte des mouvements associés et automatiques est facile à voir. Il suffit de faire asseoir, lever, marcher, tourner, etc., un parkinsonien pour la constater. Les mouvements d'ensemble du corps ont perdu leur *harmonie*. Les diverses fonctions automatiques, comme la marche, la mimique, la phonation, les mouvements associés de défense et d'orientation sont plus ou moins troublés. Ces troubles portent donc sur les fonctions motrices « animales », si on peut dire, à savoir sur l'automatisme primaire de O et C. Vogt, contrairement aux troubles moteurs consécutifs aux lésions de la voie pyramidale, qui portent sur des mouvements plus différenciés, plus « humains ». Ici, les muscles sont paralysés ; là, ils ne le sont pas.

Quel est le mécanisme intime de cette perte des mouvements automatiques ? La première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'elle dépend de la rigidité musculaire. De fait, quand la rigidité est marquée, il est bien difficile de ne pas voir en elle le facteur de l'abolition des mouvements associés et automatiques ; il semble même que cette abolition soit proportionnelle au degré de l'hypertonie. Cependant, j'ai pu constater, notamment au début de la paralysie agitante, une diminution des mouvements automatiques, alors que l'hypertonie semblait faire défaut. Pareille constatation a déjà été faite par Zingerle. Un degré inappréciable d'hypertonie suffirait-il pour déterminer ce trouble de l'automatisme ?

D. — RÔLE DES SYMPTÔMES PRIMORDIAUX DANS LES TROUBLES DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES, DU FACIES ET DES ACTES USUELS.

La rigidité musculaire, le tremblement et l'abolition des mouvements automatiques apportent une gêne plus ou moins grande, suivant leur degré, à l'exécution des mouvements volontaires. Cette gêne, peu appréciable au début, s'accroît à la période d'état et peut, à la phase ultime, aboutir à l'impotence complète ou presque complète. A un moment donné, les mouvements volontaires sont *lents, retardés, limités et fatigants* ; leur lenteur et leur retard sont très frappants. Il s'écoule un temps perdu plus ou moins long entre l'ordre donné et le commencement de l'exécution. Mendelsohn a montré que ce temps de latence est trois fois plus considérable chez les parkinsoniens que chez les sujets normaux. Dit-on au malade de se lever ou de s'asseoir, il s'écoule quelques instants avant qu'il commence à exécuter l'ordre, comme si un obstacle s'opposait à l'exécution. Celle-ci semble exiger de puissants efforts et amener vite une grande fatigue. Ces traits n'avaient pas échappé à la pénétration des auteurs. « Entre la pensée et l'acte, écrit Charcot, il s'écoule un temps relativement considérable. On croirait que l'influx nerveux ne puisse être mis en jeu qu'après des efforts inouis, et, en réalité, les moindres mouvements déterminent une fatigue extrême. » Trouseau, de son côté, dit : « Il semble que les malades n'aient à dépenser qu'une dose déterminée d'influx nerveux, lequel ne se renouvelle plus chez eux avec la même rapidité que chez les autres hommes. »

Dans quelle mesure respective la rigidité musculaire, le tremblement et l'abolition des mouvements automatiques entravent-ils les mouvements volontaires ? Il est impossible de le savoir. Le tremblement et la perte des mouvements automatiques doivent les entraver et, dans une certaine mesure, les affaiblir. Mais c'est la rigidité musculaire qui joue certainement le rôle principal. Elle apporte une gêne incontestable à l'exercice des mouvements, surtout dans la période avancée de la maladie ; à ce moment, il y a généralement parallélisme entre la rigidité et l'impotence motrice.

N'y a-t-il pas d'autres facteurs à cette gêne ? Ne tiendrait-elle pas à

une espèce de myotonie, analogue à celle qu'on trouve dans la maladie de Thomsen ? Cette opinion a été soutenue, mais sans preuves suffisantes. Dans la paralysie agitante, c'est la contraction qui est lente, et non la décontraction, et, de plus, il n'y a pas de réaction myotonique. Tiendrait-elle à de la fatigue, à de l'asthénie ? Peut-être. La sensation de fatigue dépend, à l'état normal, soit de l'accumulation, dans les muscles, des déchets des substances oxydables, soit de l'épuisement des hydrates de carbone, matériaux de la combustion intra-musculaire. Tout muscle qui travaille longtemps se fatigue ; et, quand il est fatigué, sa période d'excitation latente est plus longue. Or, les muscles tremblants des parkinsoniens travaillent longtemps. Mais la difficulté des mouvements volontaires ne tiendrait-elle pas à une paralysie proprement dite ? Les auteurs les plus autorisés nient l'existence de toute paralysie dans la maladie de Parkinson. « Il y a plutôt ralentissement dans l'accomplissement des mouvements qu'affaiblissement des puissances motrices », dit Charcot. Et il ajoute, ailleurs : « Dans les cas où la maladie n'est pas parvenue aux dernières limites, la force musculaire est remarquablement conservée. A diverses reprises, le fait a été vérifié à l'aide du dynamomètre. » Pourtant, à la même époque, ses élèves Bourneville et Boucher parlaient de paralysie, de diminution de la moitié ou d'un tiers de la force musculaire, non seulement à la phase terminale, mais aussi à la période d'état. Et Moncorgé affirmait qu'il y a paralysie à toutes les périodes de la maladie. Trousseau, comme Charcot, s'élève contre l'existence d'un état paralytique. Une de ses malades, chez laquelle la maladie prédominait à droite, donnait au dynamomètre 7 à droite et 2 à gauche. Malgré cette diminution de pression, il n'y avait pas de paralysie, dit-il, car si on cherchait à lui étendre les bras ou les jambes, en lui demandant de s'y opposer, elle le faisait avec une énergie qu'on avait de la peine à vaincre.

Cette discordance entre la force de pression et la force de résistance a été, depuis Trousseau, relevée par d'autres observateurs, et dernièrement par M^{lle} Dyleff, qui insiste sur le contraste entre la force dynamique diminuée et la force statique conservée, à une période avancée de la maladie, et en fait un signe parkinsonien. Ce contraste est réel, mais, à mon avis, il n'a rien de pathologique ; il est aussi marqué chez les sujets normaux que chez les paralytiques agitants, et il tient à ce fait que, dans la force de pression (contraction dynamique), les antagonistes se contractent pour modérer l'action des agonistes, tandis que dans la force de résistance (contraction statique) les antagonistes, au lieu de se contracter, se relâchent pour permettre aux agonistes de déployer toute leur puissance. La force statique et la force dynamique sont, du reste, toutes deux diminuées dans la maladie de Parkinson, à une période avancée de la maladie.

Si la rigidité musculaire joue incontestablement le rôle principal dans l'entrave apportée aux mouvements volontaires, elle intervient certainement seule pour imposer aux divers segments du corps des modifications plastiques et des attitudes bien connues. Les muscles raccourcis et durs dessinent en saillies distinctes non seulement leurs contours globaux, mais

parfois aussi leurs faisceaux constitutants. Certains d'entre eux, tels les longs supinateurs, font, ainsi que l'ont montré Paul Richer et Henry Meige, une saillie particulièrement frappante. Il me paraît inutile de mentionner ici les attitudes de la tête, des membres, du tronc et celles du rachis étudiées par Alquier et Sicard.

La *facies* mérite une mention spéciale. La description qui en a été donnée, et qui tendà devenir classique, ne me paraît pas exacte. Paul Richer divise la face du parkinsonien, du point de vue de l'expression, en deux parties : le front et le reste du visage. Au-dessous des yeux, dit-il, placidité et impassibilité caractérisées par l'absence de rides ; c'est un masque sans expression, sans douleur ni plaisir. Au-dessus des yeux, au front, au contraire, les rides se creusent et donnent à la physionomie une expression en rapport avec leur direction : chez les uns, exclusivement transversales, elles prêtent à la face un air d'étonnement, chez d'autres, exclusivement verticales avec abaissement et rapprochement des sourcils, elles donnent au visage un air d'attention ; chez d'autres, enfin, les rides sont à la fois transversales et verticales, d'où des expressions opposées et contradictoires. Cette description, excellente pour la partie inférieure de la face, ne vaut pas pour le front. Les parkinsoniens n'ont pas, à mon avis, le front ridé, au contraire, pas plus ridé, en tout cas, que les gens du même âge. Leurs rides frontales n'ont rien de propre à la paralysie agitante, quand elles existent ; elles tiennent à l'élévation du regard que nécessite l'immobilisation de la tête en flexion. Il est possible que ces rides puissent parfois, par la répétition fréquente du regard en haut, laisser des traces sur le front. En tout cas, elles sont d'ordre physiologique et non pathologique. Seul, au milieu d'un visage immobile et impassible, le regard est vivant et expressif. Les yeux paraissent fixes, il est vrai, mais ils peuvent se mouvoir de tous côtés, non parfois sans une certaine lenteur ; leur mobilité, quand ils suivent du regard les gens qui passent, contraste avec l'immobilité de la tête, et cette dissociation de mouvements physiologiquement conjugués forme une opposition étrange. On a décrit, comme propres à la paralysie agitante, le tremblement des paupières, quand elles sont fermées, la raideur et la sténose des pupilles. Je n'ai jamais vu ces deux derniers phénomènes : quant au tremblement palpébral, on le rencontre, à l'état physiologique, chez nombre de sujets normaux.

Les progrès de la rigidité musculaire, du tremblement et du trouble de l'automatisme amènent une difficulté de plus en plus grande des mouvements volontaires, qui peut aller jusqu'à l'impotence complète et totale. Je me bornerai à rappeler les obstacles apportés aux actes usuels de la vie, qui engendrent une véritable pléiade de maux sur lesquels il serait superflu d'insister : difficulté ou impossibilité de marcher, de s'habiller, de manger, etc. Je citerai spécialement les *troubles de la parole et de l'écriture*. La parole est monotone, basse, impossible par instants ; elle peut être saccadée et entrecoupée, si le tremblement est très marqué. L'écriture, quand elle est possible, bien entendu, c'est-à-dire à la phase initiale, peut paraître normale, de prime abord ; mais, examinée à la loupe, elle

apparaît tremblée, même avant que le tremblement soit bien caractérisé ; plus tard, les caractères tracés difficilement et lentement par le malade présentent des jambages irréguliers, sinueux et de hauteur inégale. D'après Lamy, les caractères des premières lignes seraient d'aspect normal ; ils deviendraient bientôt plus petits et plus serrés et les lettres finiraient par se rapetisser au point de devenir illisibles, le malade arrivant à ne plus tracer qu'une ligne droite finement dentelée ; j'ai plusieurs fois cherché ce trouble de l'écriture sans pouvoir le rencontrer, mais j'ai observé deux fois un phénomène analogue, à savoir la petitesse des caractères dans la seconde moitié de chaque ligne.

E. — KINÉSIE PARADOXALE.

Au milieu de cette akinésie générale qui, à un moment avancé de l'évolution des syndromes parkinsoniens, est très saisissante, Frederik Tilney a signalé, en 1911, un phénomène singulier qu'il a appelé *progression métadromique* dont il a été depuis cité plusieurs exemples par Tinel, Souques, etc. Il consiste en ce fait que, certains malades, à peine capables de marcher lentement et difficilement, deviennent, par moments, capables de courir. Un parkinsonien que j'ai observé, malade depuis dix ans, ne pouvait marcher que très péniblement, les pieds collés au sol. Or, parfois, il pouvait courir et même soulever les pieds assez haut pour sauter un obstacle. Un autre, parkinsonien depuis douze ans, était incapable de marcher seul et passait sa vie dans son lit ou dans un fauteuil ; et cependant, à certains moments, il pouvait aller en courant du fauteuil à son lit. Un troisième, que j'observe depuis plus de vingt ans, ne pouvait se tenir debout ni faire un seul pas sans deux aides ; or, il a pu, par moments, marcher rapidement en entraînant pour ainsi dire ses deux aides, et monter ses escaliers, vite et deux degrés à la fois. A tous ces cas, le terme de *progression métadromique* convient parfaitement. Mais il ne convient plus aux faits suivants. Le troisième de mes malades est aujourd'hui incapable de faire un mouvement quelconque : remuer un pied, une main, soulever une jambe, etc. ; or, je l'ai vu souvent, soit spontanément, soit au commandement, croiser un genou sur l'autre, avec une aisance surprenante et avec une rapidité normale. Quand il veut parler ou répondre à une question, il en est pour ainsi dire toujours incapable ; j'ai bien souvent attendu une courte réponse pendant plus de cinq minutes. Récemment, il a fait appeler un notaire : le notaire est resté exactement une heure et a dû repartir sans avoir pu en obtenir un mot. Or, parfois, ce malade est capable de parler aisément et sans rapidité. Dans ce cas, il parle, dit-il, facilement, après un léger effort, tandis que, le plus souvent, il ne peut proférer un seul mot, malgré les plus grands efforts. A l'ensemble de ces phénomènes rares et singuliers, je crois que le terme de *kinésie paradoxale* conviendrait bien, parce qu'il englobe et la course et les actes où la rapidité d'exécution n'entre pas en jeu. Il est difficile de fournir l'explication de ces phénomènes. Le déclenchement se fait, semble-t-il, sans grand effort, et

sans raison connue. On peut en rapprocher les pulsions classiques et aussi les crises de parler rapide avec stéréotypies verbales décrites par Henri Claude sous le nom de *tachyphémie stéréotypique*, chez un parkinsonien postencéphalo-léthargique.

F. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

Les *douleurs* sont, à mon sens, plus fréquentes qu'on ne dit, dans la maladie de Parkinson. Je les ai trouvées dans un sixième des cas environ. Elles précèdent souvent le début de la maladie et siègent soit au niveau des articulations, soit le long des membres. Elles sont parfois extrêmement vives. « C'est comme si on me sciait les jambes », dit un de mes malades. « Il me semble qu'on me désosse l'épaule », dit un autre. Et un troisième : « On dirait qu'on me décolle la peau. » Dans la paralysie agitante unilatérale, elles sont habituellement limitées au côté atteint. Les malades comparent ces douleurs à des élancements vifs, à des constrictionnements pénibles, à des brûlures, etc. Elles surviennent souvent par crises. Le plus souvent elles sont passagères et ne durent que quelques mois, mais parfois elles persistent pendant des années et même pendant toute la durée de la maladie.

Il s'agit là de véritables douleurs que les malades distinguent et qu'il faut distinguer des fourmillements, des engourdissements, des sensations de fatigue, des inquiétudes qu'on rencontre si communément chez les parkinsoniens.

Je dois ajouter que j'ai souvent cherché l'*anesthésie* signalée par Karplus, sans jamais pouvoir la trouver. Je ne pense pas qu'elle appartienne au tableau de la maladie de Parkinson.

G. — TROUBLES VASO-MOTEURS.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents dans la paralysie agitante. La sensation de chaleur exagérée, permanente ou par bouffées, qu'on rencontre si fréquemment, ne relève pas du tremblement, car on la rencontre chez des parkinsoniens qui ne tremblent pas. On sait, au demeurant, que la contraction musculaire dynamique, contrairement à la statique, n'élève pas la température centrale. Cette *sensation de chaleur* diffuse ou localisée à l'épigastre, au dos, à la face ou aux membres, atteint généralement son maximum au moment des paroxysmes de tremblement et s'accompagne parfois de sueurs, mais elle peut survenir sans sueurs et avec un tremblement modéré. Elle est indépendante de toute élévation de température centrale. Celle-ci reste, en effet, normale dans la paralysie agitante. Fuchs, il est vrai, pense le contraire. Il a relevé 9 fois sur 26 des accès fébriles pouvant monter jusqu'à $39^{\circ}4$, et toujours trouvé la température centrale supérieure à la normale chez les malades qui accusaient une sensation de chaleur exagérée. Alquier, par contre, a constamment dans ces conditions trouvé la température normale. Mais il peut y avoir, au niveau des muscles rigides, une élévation de la température périphérique ; le fait a été noté par Charcot, Gowers et d'autres auteurs. Grasset

et Apollinario ont pu, au niveau de l'avant-bras, constater une élévation de trois degrés au-dessous du chiffre normal. J'ai pu, moi-même, retrouver des chiffres semblables, et dans des cas de paralysie agitante unilatérale relever parfois une différence thermique pathologique. On a, quelquefois, au lieu d'une sensation de chaleur, signalé une *sensation de froid*, et Fuchs a même vu des crises d'algidité. Les *sueurs*, comme je viens de le dire, coïncident souvent avec la sensation de chaleur ; d'abord elles apparaissent au moindre effort, puis elles se montrent au repos, continuellement, surtout la nuit, plus ou moins abondantes. On a vu des sujets qui avaient toujours le mouchoir à la main pour essuyer leur visage inondé. Vulpian regardait les sueurs comme un signe de la période terminale ; on peut pourtant les voir diminuer au fur et à mesure que la maladie progresse. A côté des sueurs doit prendre place la *sialorrhée*. Celle-ci relèverait, pour certains auteurs, d'une hypersécrétion salivaire et, pour d'autres, d'une gêne mécanique de la déglutition. A mon avis, les deux causes ne s'excluent pas et sont vraies l'une et l'autre. Il est clair que la flexion de la tête, la rigidité des lèvres, de la langue, du pharynx, entravent notablement la déglutition de la salive, mais il y a des cas où il semble bien s'agir d'hypersécrétion. Je signalerai encore l'*œdème* survenant à un ou aux deux membres inférieurs, sans cause connue, sans lésion, notamment du cœur ou des reins, sans phlébite, sans cachexie. Cet œdème blanc, assez dur, persiste quelques semaines ou quelques mois, puis disparaît comme il était venu, sans raison apparente.

H. — TROUBLES PSYCHIQUES.

L'intelligence est intacte chez les parkinsoniens. Les *troubles psychiques* signalés chez eux sont, en effet, plus apparents que réels. Leur visage impassible, inexpressif, parfois hébété, leurs réponses difficiles, lentes et retardées peuvent en imposer et faire croire à des troubles intellectuels. En réalité, derrière ce masque, le raisonnement est juste, le jugement sain, l'esprit vif, pénétrant et lucide. Ce n'est qu'à une période très avancée qu'on a pu noter un peu de diminution de l'activité cérébrale. Mais on a signalé souvent une exagération de l'émotivité et des modifications de l'humeur. Que ces malades aient parfois le caractère triste et inquiet, qu'ils soient irritables, exigeants, égoïstes même, leur terrible infirmité l'explique aisément. Quant aux troubles mentaux proprement dits : affaiblissement des facultés intellectuelles allant de la simple obtusion à la démence la plus complète, ou vésanies franches (dépression mélancolique, impulsions au suicide, hallucinations, etc.), troubles sur lesquels Parant, Ball, etc., se sont complaisamment étendus, ils n'appartiennent pas, en vérité, à la paralysie agitante. Ce ne sont que de simples coïncidences.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES DES SYNDROMES PARKINSONIENS

On peut reconnaître trois formes principales à la maladie de Parkinson :

1° *Une forme typique*, mélange de tremblement et de rigidité à parties à peu près égales.

2° *Une forme fruste, avec tremblement sans rigidité*, dans laquelle la rigidité fait défaut ou est peu marquée. Elle est remarquable par l'absence de déformations plastiques et d'attitudes vicieuses.

3° *Une forme fruste, avec rigidité sans tremblement*, dans laquelle le tremblement est très effacé ou fait défaut pendant toute ou presque toute la durée de la maladie.

A côté de ces formes classiques bien connues, il me paraît indispensable d'examiner si l'âge auquel survient le syndrome parkinsonien, ou si la nature de la cause donnent à ce syndrome une physionomie particulière.

I. — SYNDROME PARKINSONIEN PRÉSÉNILE ET SÉNILE.

C'est la paralysie agitante classique, celle qui a servi de modèle aux descriptions des auteurs. Elle débute après l'âge de quarante ans, généralement sans cause connue, d'une manière insidieuse, par un membre ; puis, progressivement et lentement, elle gagne le membre homologue et finalement le côté opposé.

Elle se présente d'habitude sous le type de flexion, exceptionnellement sous celui d'extension. Elle est caractérisée, à un moment assez rapproché du début, par un mélange de rigidité et de tremblement.

A côté de cette *forme typique*, on peut observer *deux formes frustes*, constituées l'une par l'absence de rigidité, l'autre par l'absence de tremblement. A ce propos, je me demande s'il existe des exemples authentiques de rigidité sans tremblement ou de tremblement sans rigidité, ayant évolué ainsi jusqu'à la fin. C'est, je crois, une simple affaire de prédominance de l'un ou de l'autre de ces deux symptômes et d'apparition plus ou moins tardive du second.

II. — SYNDROME PARKINSONIEN JUVÉNILE.

On qualifie de juvénile la paralysie agitante qui apparaît avant l'âge de trente ans. Il s'agit là d'une forme rare, que Ramsay Hunt, qui l'a bien étudiée, considère comme souvent familiale et parfois héréditaire.

Son début est insidieux, son évolution lente et progressive. La rigidité, le tremblement, la perte des mouvements automatiques et associés sont semblables à ceux de la forme présénile et sénile. Il est à noter qu'au début le tremblement, d'après R. Hunt, serait souvent intense et exagéré par les mouvements volontaires, et rappellerait celui de la sclérose en plaques. Peu à peu le tremblement violent du début s'atténue et prend l'aspect de celui de la maladie de Parkinson. La langue, les lèvres, les

muscles du visage peuvent participer au tremblement. Dans quelques cas, on a noté des sensations de chaleur et des sueurs exagérées.

Dans cette forme juvénile, l'évolution est plus rapide et les muscles bulbaires sont pris plutôt que dans la sénile. Ici comme là, les réflexes tendineux restent normaux, la sensibilité objective et l'intelligence intactes.

Rien ne permet de la séparer de la forme sénile. Le début, dans la première moitié de la vie, la généralisation et l'évolution plus rapides, l'atteinte plus précoce des muscles bulbaires, la rareté des troubles subjectifs sont intéressants à noter, mais restent sans valeur nosographique. J'en dirai autant du caractère transitoire du tremblement intentionnel, car on peut le rencontrer dans la forme sénile. Comme la sénile, la juvénile peut prédominer d'un côté ou être même unilatérale, ainsi que le montrent les observations de Duchenne, de Pélissier et Borel. Il n'y a, en vérité, aucune raison majeure pour séparer ces deux formes. Leur ressemblance est si grande qu'Oppenheim, après avoir cherché à les différencier, a été amené à déclarer qu'il ne pouvait y réussir et que le type juvénile et le type sénile ne faisaient qu'un. Au demeurant, l'anatomie pathologique est identique. C'est dans un cas de paralysie agitante juvénile que Ramsay-Hunt a d'abord décrit la dégénération chronique progressive du système pallidal. Plus tard, il a trouvé des lésions absolument identiques de siège et d'aspect dans la paralysie agitante présénile et sénile.

Si ces deux formes sénile et juvénile sont identiques, du point de vue nosographique, il n'en est pas moins intéressant de connaître les particularités cliniques que présente chacune d'elles.

III. — SYNDROME PARKINSONNIEN PAR LÉSIONS PRÉSÉNILES DU CORPS STRIÉ.

D'après O. et C. Vogt, il s'agirait là d'un syndrome caractérisé par la rigidité musculaire, par l'abolition des mouvements automatiques et associés, par des troubles de la phonation et de la déglutition. C'est là un syndrome parkinsonien sans tremblement qu'il paraît impossible de séparer d'une des formes frustes de la paralysie agitante classique, signalée plus haut.

A l'autopsie, on a trouvé une prolifération névroglique du corps strié tout entier, spécialement du striatum, et une infiltration calcaire des artères striées.

IV. — SYNDROME PARKINSONNIEN PAR LÉSIONS MACROSCOPIQUES EN FOYER.

Ici également, il est souvent difficile de séparer ce syndrome de la paralysie agitante sénile. Dans un cas récent, publié par Lhermitte, le début avait été insidieux, l'évolution lente et progressive. Or, l'autopsie révéla l'existence de deux foyers lacunaires symétriques dans les corps striés.

On conçoit cependant que le début puisse être brusque, se faire à la suite d'un ictus, et que les symptômes parkinsoniens soient capables de se fixer définitivement.

V. — SYNDROME PARKINSONNIEN POSTENCÉPHALO-LÉTHARGIQUE.

L'étude de ce syndrome a suscité de nombreux travaux à l'étranger et en France. Je laisserai de côté les cas observés au cours de la phase initiale de l'encéphalite léthargique, qui ont guéri en même temps que l'encéphalite ou peu après elle, et ceux dans lesquels la mort est survenue du fait de l'encéphalite. Je me bornerai à ceux qui ont persisté longtemps après la guérison de l'infection et qu'on peut considérer comme des séquelles.

En Amérique, les observateurs ont été frappés de leur « ressemblance absolue » avec la maladie de Parkinson. En Angleterre, il en a été de même. « Si ce n'était le début fébrile, dit Bramwell, on pourrait confondre absolument avec la maladie de Parkinson. » A propos d'un cas observé par lui, Wilson déclare que ce cas présente tous les signes de la « paralysie agitante typique ». En Italie, Medea, observant deux cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique, fait des réserves expresses sur son évolution et note sa ressemblance, malgré le jeune âge du sujet, avec la maladie de Parkinson. De même, en Allemagne, on fait des réserves sur le pronostic éloigné de ces faits. Bref, à l'étranger, on souligne la ressemblance avec la paralysie agitante. Mais on ne discute pas la question de savoir si ces syndromes parkinsoniens postencéphalo-léthargiques doivent rentrer dans le cadre de la maladie de Parkinson.

En France, au contraire, cette question est fortement agitée dans les diverses sociétés savantes. Les avis, émis avec des réserves, sont pourtant divisés. J'ai pris personnellement parti, en avançant que le syndrome parkinsonien encéphalitique pouvait aboutir à la maladie de Parkinson, et que l'encéphalite léthargique était une des causes de la paralysie agitante. Les lésions de cette encéphalite, encore que diffuses, siègent surtout au niveau du mésocéphale et des ganglions centraux. Or, c'est précisément à ce niveau que les recherches les mieux conduites localisent le substratum de la maladie de Parkinson. Si ces lésions de l'encéphalite léthargique sont légères et réparables, le syndrome sera passager et répondra à ce qu'on a appelé le « parkinsonisme ». Si elles sont graves et irréparables, elles constitueront une véritable maladie de Parkinson.

J'ai observé, depuis trois ans, vingt-six cas de syndrome parkinsonien, à la suite de l'encéphalite léthargique. C'est d'après ces observations que j'esquisserai ici le tableau clinique de ce syndrome.

Il peut survenir à tout âge, mais il est incontestablement beaucoup plus fréquent dans la première moitié de la vie. En ajoutant mes vingt-six cas aux trente-quatre recueillis dans la littérature médicale française et étrangère par mon interne, M. Ernst (1), je trouve les chiffres suivants :

Au-dessous de 10 ans — 1 cas ;

De 18 à 20 ans — 10 cas ;

De 20 à 30 ans — 14 cas ;

(1) ERNST, Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique, *Thèse de Paris*, 10 mai 1921.

De 30 à 40 ans — 12 cas ;

De 40 à 50 ans — 13 cas ;

De 50 à 60 ans — 7 cas ;

De 60 à 70 ans — 3 cas.

Ce tableau, comparé à celui que j'ai rapporté plus haut, à propos de la paralysie agitante proprement dite, montre nettement que le début se fait à un âge plus précoce. C'est là un trait intéressant, déjà signalé par Pierre Marie et M^{lle} Lévy, et qui tient vraisemblablement à la rareté relative de l'encéphalite léthargique dans l'âge mûr et la vieillesse. Si on regarde, en effet, les chiffres cités par Netter, à propos de l'âge des sujets atteints d'encéphalite, on constate qu'ils concordent avec ceux que je rapporte.

Dans la plupart des cas, ce syndrome est survenu dans les formes oculo-léthargiques, mais non dans tous. Marinesco considère ce syndrome parkinsonien comme la continuation *atténuée* de la léthargie. Pour lui, la léthargie n'est qu'apparente : il ne s'agit pas de sommeil, il s'agit d'un trouble important du tonus. Cette interprétation est assurément ingénieuse, mais elle ne permet pas d'expliquer les faits où le syndrome survient sans qu'il y ait eu léthargie, ni ceux dans lesquels il débute longtemps après la guérison de l'encéphalite.

Ce syndrome se voit surtout dans les encéphalites bénignes ou d'intensité moyenne. Pierre Marie et M^{lle} G. Lévy l'ont même observé à la suite d'encéphalites frustes. Il y a pourtant des exceptions. Dans quatre ou cinq de mes cas, l'épisode initial de l'encéphalite a été grave. Il faudrait, à cet égard, tenir compte des cas où l'encéphalite, accompagnée d'un syndrome parkinsonien, a entraîné la mort.

Ordinairement, le syndrome parkinsonien apparaît dès le début de l'encéphalite ou dans les premières semaines qui suivent. Mais, dans quelques cas, il est survenu plusieurs mois après, et, dans un cas, un an après. Il est vrai que le récit du malade ne doit être accepté que sous bénéfice d'inventaire. En général, on peut faire dater le syndrome du premier mois de l'encéphalite.

Pour exposer les signes de ce syndrome, je ne ferai appel qu'aux cas qui ont survécu à l'encéphalite guérie et qui évoluent chroniquement, pour leur propre compte. Mais ne s'agirait-il pas alors d'une encéphalite devenue chronique, et non d'une séquelle proprement dite ? Nous ne possédons jusqu'ici aucun critérium bactériologique ou humoral qui permette de savoir si le processus encéphalitique est guéri. Mais si, théoriquement, une pareille discussion est permise, je pense que dans mes cas, dont quelques-uns datent de trois ans et plus, il s'agit de séquelles véritables.

L'installation des syndromes parkinsoniens se fait généralement vite, beaucoup plus vite que dans la paralysie agitante classique. C'est pendant la phase aiguë de l'encéphalite que ces symptômes se montrent, au fur et à mesure que les troubles oculo-léthargiques s'effacent.

La rigidité musculaire est le signe capital ; le tremblement, qui est souvent léger et fugace, est moins fréquent. Quand le syndrome parkin-

sonien apparaît à la période terminale de l'encéphalite, ou après sa guérison, son début est plus insidieux et plus lent ; il n'est pas exceptionnel qu'il soit précédé de douleurs plus ou moins vives, de crampes dans la région où s'installera la raideur. Ces douleurs siègent dans les membres ou dans les articulations. Quelquefois, le début s'annonce simplement par de la gêne et de la faiblesse des membres. A cette époque, le tremblement est léger, intermittent, parfois ignoré des malades ; les émotions, la fatigue, les mouvements volontaires, l'exagèrent dans certains cas.

Dans les deux tiers des cas, le début s'est fait par de la rigidité, seule ou associée au tremblement. Celui-ci a manqué dans un tiers des cas. Le plus souvent, la rigidité ou le tremblement ont été généralisés d'emblée, fait absolument exceptionnel dans la maladie de Parkinson. Dans un tiers des cas cependant, ces symptômes ont été mono ou hémiplegiques ; dans quelques cas enfin, les deux membres supérieurs ou inférieurs ont été pris à la fois. Cette phase de début est courte, plus courte que dans la maladie de Parkinson proprement dite.

La rigidité musculaire, le tremblement, l'abolition des mouvements automatiques et associés, forment les symptômes primordiaux du syndrome parkinsonien encéphalitique et rappellent, dans leur ensemble, ceux de la paralysie agitante. Quant aux symptômes secondaires, ils rappellent également ceux de la maladie de Parkinson. Ainsi, quand les douleurs existent, elles se montrent le plus souvent au début et finissent par disparaître. Je n'ai pas constaté d'anesthésie. Les troubles vaso-moteurs ne sont pas rares sous la forme de sensations de chaleur, de sueurs, de rougeurs, de sialorrhée. La tension m'a paru normale ou un peu basse. Je n'ai pas constaté de véritables troubles intellectuels. Henri Claude a vu dans deux cas une hilarité excessive. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué dans treize de mes cas, n'a montré ni lymphocytose, ni hyperalbuminose ; deux fois, la réaction de Bordet-Wassermann a été positive ; ce fait a déjà été mentionné et diversement interprété.

Dans quelques cas, j'ai retrouvé les particularités signalées par Pierre Marie et M^{lle} Lévy, à savoir les secousses spasmodiques de la face, des lèvres, du menton, des paupières. Dans un cas, il existait une hémibradykinésie qui est actuellement en voie de disparition, tandis que le syndrome parkinsonien continue à se généraliser.

Que deviendront ces syndromes parkinsoniens d'origine encéphalitique ? C'est évidemment là le point le plus important de la question. Du point de vue du pronostic, on peut diviser les cas en trois catégories, suivant qu'ils sont *régressifs*, *stationnaires* ou *progressifs*. Les cas régressifs doivent être rares, abstraction faite de ceux qui ne survivent pas à l'encéphalite et guérissent avec elle. Un seul de mes cas a nettement régressé et est actuellement en voie de guérison. Il importe, du reste, de faire des réserves sur les cas de guérison. J'en ai vu deux qui paraissaient guéris et qui ont rechuté, quelques mois après. Des cas stationnaires, je ne peux rien dire ; il faut attendre pour voir dans quel sens ils évolueront. Quant aux cas progressifs, il faut s'entendre sur le sens à donner à cette épithète.

Je pense qu'un cas est progressif, lorsque, au bout de dix-huit mois ou de deux ans, il continue à évoluer sans rechute d'encéphalite. Cette manière de voir est évidemment arbitraire. Et je crois que, quand un syndrome parkinsonien postencéphalitique dure depuis plus de deux ans, il peut être assimilé à la maladie de Parkinson. Quatre de mes malades se trouvent aujourd'hui dans ces conditions ; chez deux d'entre eux, le syndrome remonte à plus de trois ans. Je ne voudrais pas cependant être trop catégorique dans cette assimilation. L'avenir décidera en dernier ressort.

On conçoit, étant donné le court laps de temps qui nous sépare de l'apparition de l'épidémie d'encéphalite léthargique, que les avis soient partagés sur ce point, qu'on se laisse aller à une impression personnelle et qu'on ne puisse être absolument affirmatif dans l'un ou l'autre sens. Y a-t-il, dans ces syndromes parkinsoniens d'origine encéphalitique, des signes qui permettent de les distinguer certainement de la maladie de Parkinson ? Pierre Marie et M^{lle} Lévy, Sicard, Lhermitte, Barré et Reys, etc., ont indiqué un certain nombre de caractères différentiels portant sur l'âge des malades, le mode de début et d'évolution, le siège et le degré de la rigidité ou du tremblement, l'existence de mouvements involontaires (tels que secousses spasmodiques du visage, tremblement et fibrillations de la langue, gêne de l'ouverture de la bouche et de la mastication), sur les troubles vaso-moteurs, les douleurs, les troubles oculaires, etc.

Ces caractères se rencontrent, à mon avis, et dans la maladie de Parkinson et dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique. Mais ils ne s'y voient pas avec la même fréquence, la même intensité, le même degré. Ces différences peuvent caractériser une forme clinique ; elles ne sauraient, à mon avis, caractériser une espèce morbide. Ainsi le syndrome postencéphalitique peut débuter dans la seconde moitié de la vie, tandis que la paralysie agitante peut survenir dans l'enfance. Le début de la rigidité par la face et sa généralisation d'emblée, chez les encéphalitiques, est chose très commune, mais cela n'est pas constant. On voit des cas qui débutent lentement, qui peuvent rester longtemps localisés et qui évoluent progressivement. La prédominance sur la face n'est pas niable, mais elle est inconstante : chez plusieurs de mes malades la face est peu touchée et, chez quelques-uns, le masque facial a apparu tardivement.

La rigidité des muscles de la langue et des masticateurs peut se voir dans la maladie de Parkinson. Les secousses des lèvres, de la langue, des paupières sont notées dans certaines observations anciennes de Boucher, de Béchet, de Maillard. Les douleurs, les troubles vaso-moteurs se rencontrent avec les mêmes caractères dans le syndrome post-encéphalitique et dans la maladie de Parkinson. La diplopie a été signalée, en 1910, par Pierre Marie et Barré, dans la paralysie agitante. Quant à la coexistence exceptionnellement mentionnée de syndrome parkinsonien encéphalitique et de mouvements bradycinétiques, il s'agit probablement d'une simple coïncidence qu'explique la diffusion, dans le mésocéphale et les ganglions centraux, des lésions encéphalitiques.

Mieux que les caractères que je viens de rappeler, l'évolution serait capable de résoudre ce problème d'unicité ou de dualité. Au début, la solution était impossible ; aujourd'hui, trois ans après l'apparition de l'encéphalite léthargique, nous sommes dans de meilleures conditions, mais il n'est pas moins nécessaire de faire encore quelques réserves. Ce que les symptômes cliniques ne peuvent pas faire, le temps finira par l'établir. Je crois que les syndromes parkinsoniens, consécutifs à l'encéphalite léthargique, et qui datent de deux à trois ans, peuvent être identifiés avec la paralysie agitante, autrement dit que l'encéphalite léthargique peut déterminer non seulement un syndrome parkinsonien, mais aussi la maladie de Parkinson.

Il n'en reste pas moins que les caractères différentiels qui ont été indiqués sont importants à connaître pour soupçonner la cause d'un syndrome parkinsonien et fixer une forme clinique.

La preuve anatomique n'a pas encore été fournie. Je signalerai cependant un cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique, suivi d'autopsie et dû à Trétiakoff et Bremer. Ces observateurs ont trouvé une lésion dégénérative bilatérale du locus niger, semblable à celle que l'un d'eux a trouvée constamment dans la maladie de Parkinson.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DES SYNDROMES PARKINSONIENS

Le tremblement avec ses caractères, la rigidité musculaire avec les attitudes qu'elle imprime au facies et au corps, la paralysie des mouvements automatiques, forment un ensemble si spécial que le diagnostic s'impose. Quiconque a vu quelques malades de ce genre est capable de reconnaître aisément du premier coup, et à distance, la paralysie agitante typique. Ce n'est qu'au début, ou dans les cas frustes, qu'on peut commettre des erreurs de diagnostic.

Au début, on a pu penser à la *crampe des écrivains*, mais l'erreur ne saurait vraiment être de longue durée. Quand la maladie est encore limitée à un côté du corps, on peut penser à une *hémiplégie vulgaire*, avec ou sans tremblement post-paralytique ; mais, ici, il y a eu un ictus ; la contracture a été précédée d'une phase de flaccidité, et, d'autre part, du côté intéressé, on trouve l'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied et le signe de Babinski. Ces signes de spasmodicité et, à leur défaut, les petits signes de l'hémiplégie organique suffiraient pour lever toute hésitation. J'ai déjà indiqué ailleurs quelques traits distinguant la contracture parkinsonienne de celle des hémiplégies.

Quand le tremblement existe à l'état d'isolement, ou l'emporte sur les autres symptômes parkinsoniens plus ou moins effacés, il est rare que le diagnostic présente de réelles difficultés. Je citerai pour mémoire les *tremblements héréditaire ou familial, basedowien, hystérique, les tremblements toxiques*. On se fondera sur les caractères du tremblement lui-même et sur

les phénomènes concomitants. Je ne parle pas du *tremblement sénile*, qui, à mon avis, n'existe pas : les vieillards ne tremblent pas ; s'ils tremblent, c'est depuis longtemps, depuis la jeunesse ou l'âge adulte, et leur tremblement dépend d'une cause autre que la sénilité. J'ai voulu m'en convaincre personnellement. Pour cela, j'ai parcouru trois divisions de l'hospice de la Salpêtrière, et examiné toutes les vieilles femmes ayant atteint ou dépassé quatre-vingts ans. J'ai négligé celles qui avaient de soixante-dix à soixante-dix-neuf ans, à dessein, afin de donner plus de valeur à cette enquête. Sur 300 femmes âgées de plus de quatre-vingts ans, je n'en ai trouvé que 11 qui tremblaient. Et ces onze tremblaient par paralysie agitante, par sclérose en plaques, par ataxie cérébelleuse, par tremblement familial datant de la jeunesse ou de l'âge adulte. Chez toutes le tremblement était dû à une cause autre que la vieillesse.

Parfois, dans la paralysie agitante, le tremblement est intentionnel, pendant un temps plus ou moins long ; on pourrait, dans ces conditions, songer à la *sclérose en plaques*, mais les signes concomitants suffiront à trancher le différend. Dans la *maladie de Wilson*, on trouve de la rigidité et du tremblement à type parkinsonien, et on pourrait croire à une paralysie agitante juvénile. Mais les spasmes transitoires du visage, la dysarthrie si spéciale de la dégénération lenticulaire progressive permettront de lever le doute.

Quand la rigidité existe à l'état d'isolement, la maladie de Parkinson peut être confondue avec la *paralysie des lacunaires* et des *pseudo-bulbaires* qui présentent un facies inexpressif ou étonné, une parole monotone et difficile à comprendre, une démarche à petits pas, de la raideur dans les membres, etc. L'existence de réflexes exagérés, de clonus, du signe de Babinski, du rire et du pleurer spasmodique, de troubles intellectuels lèvent généralement la difficulté. La notion d'un ou plusieurs ictus dans les antécédents serait très importante aussi, si, dans certains cas, le début de la pseudo-bulbaire ne se faisait progressivement.

Il faut savoir que ce diagnostic peut être extrêmement difficile, car, dans certains cas, le tableau est tout à fait semblable. En 1894, Brissaud attira l'attention sur les faits de ce genre et distingua deux variétés de *paralysie pseudo-bulbaire*. Brissaud et Souques, en 1904, revinrent sur cette distinction. Dans la *variété corticale*, produite par des lésions bilatérales du faisceau géniculé, les troubles de la phonation, de l'articulation et de l'intelligence prédominent. Dans la *variété centrale* « où il s'agit de la destruction d'un centre moteur spécial, automatique, situé dans le corps strié et principalement dans le putamen », ce sont « les troubles de la mimique expressive, associés à des troubles de la mastication, de l'insalivation et de la déglutition qui prédominent ». Ces auteurs ajoutent, il est vrai, « que cette distinction des types cortical et central est plus théorique que clinique et que les choses sont beaucoup plus complexes dans la pratique, étant donnée la combinaison commune des foyers corticaux et centraux ». Lhermitte est revenu tout récemment sur ce sujet, et, à l'aide de connaissances actuelles sur la physiologie pathologique du corps strié, a apporté

une contribution importante à cette question des paralysies pseudo-bulbaires, dues tantôt à des lésions du corps strié, tantôt à des altérations des voies cortico-bulbaires. J'ajouterai, en terminant, que, dans les cas où les déformations sont très accusées au niveau des extrémités, on peut penser, surtout si le tremblement fait défaut, au *rhumatisme chronique déformant*. L'absence de tuméfaction, d'ankylose, de craquements et de bourrelets osseux, confirmée par la radioscopie, permettrait d'éliminer le rhumatisme noueux si les symptômes concomitants n'y suffisaient pas.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT DES SYNDROMES PARKINSONIENS

Il n'y a pas de traitement curatif de la paralysie agitante. Aucune médication ne peut revendiquer jusqu'ici un arrêt de la maladie, à plus forte raison une guérison. On a bien cité, jadis, quelques cas de guérison, mais cela remonte à l'époque où la paralysie tremblante était mal délimitée, et ces cas ne rentreraient probablement plus aujourd'hui dans le cadre de maladie de Parkinson.

Nous n'avons à notre disposition que des thérapeutiques palliatives, soit d'ordre médicamenteux, soit d'ordre physique. Parmi les premières, je citerai les diverses *opothérapies* : thyroïdienne, *parathyroïdienne*, hypophysaire, fondées sur des améliorations obtenues par l'ingestion ou l'injection de sucs glandulaires et sur des vues théoriques que j'ai rappelées plus haut. En vérité, les essais opothérapiques n'ont pas produit de résultats satisfaisants.

Certains alcaloïdes des solanées (jusquiame et belladone) ont, au contraire, donné des résultats remarquables. En première ligne, il faut placer la *scopolamine*, donnée en injection hypodermique ou en ingestion. Par la voie hypodermique, il faut tâter la susceptibilité du malade, commencer par un quart de milligramme pour atteindre un demi et un milligramme par jour. Dans des cas très exceptionnels, on a pu monter jusqu'à deux milligrammes. Une demi-heure après l'injection, on voit le tremblement diminuer ou disparaître, la rigidité s'atténuer, un grand bien-être survenir, et cela pendant douze ou vingt-quatre heures. Le soulagement n'est que transitoire ; le lendemain, il faut recommencer. Il faut savoir que la scopolamine n'est pas sans inconvénients ; peu après l'injection, apparaissent des signes d'intoxication : sécheresse de la bouche, lourdeurs de tête qui peuvent durer quelques heures. Aussi est-il prudent de surveiller le médicament de très près, de ne pas dépasser un milligramme par jour, et de le suspendre de temps en temps. En donnant la scopolamine par la bouche, en potion ou en pilules, à la même dose, on évite ou on atténue les phénomènes d'intoxication, mais l'effet palliatif est moins grand. L'accoutumance, du reste, survenant assez vite, il faut augmenter la dose et on risque alors de provoquer des phénomènes d'intoxication

fâcheux : vertiges, prostration, obnubilation de la conscience. On peut être obligé de suspendre et même de cesser définitivement la scopolamine, vu la longue durée de la maladie et le danger de monter jusqu'à des doses élevées.

Comme succédanées de la scopolamine, mais moins efficaces qu'elle, on peut prescrire l'*hyoscine*, l'*hyosciamine*, aux mêmes doses. Francotte a vanté le sulfate du *duboisine* par la bouche, à la dose, par jour, de trois à six granules d'un demi-milligramme. On peut également employer l'*atropine*, en granules, à la dose d'un ou deux milligrammes par jour. Mais ce sont là des médicaments au moins aussi toxiques que la scopolamine, qui exposent aux mêmes inconvénients et qu'il faut aussi suspendre, au moins de temps en temps.

Je signalerai, pour mémoire, l'alcaloïde de la fève de Calabar, l'*ésérine*, qu'on a vantée contre les raideurs musculaires et qu'on prescrit en solution ou en pilules, depuis un demi-milligramme jusqu'à un milligramme et demi par jour. Elle est loin d'être inoffensive. Il faut la cesser résolument, à la première apparition des signes d'intolérance, tels que céphalée, vertiges, sueurs, salivation, myosis, ralentissement du pouls.

On a conseillé tout récemment les *arsénicaux* à haute dose (cacodylate de soude, arrhénal, etc.) qui, en dehors de l'avantage qu'ils ont de soutenir l'état général, diminueraient la rigidité musculaire.

Mais cette médication peut présenter des inconvénients. Nous avons essayé, mon interne E. Baudouin et moi, ce traitement préconisé par Sicard, Lhermitte et Quesnel, Belarmino Rodriguez contre la contracture parkinsonienne. Nous avons pendant quatre mois traité six parkinsoniens, soit avec l'arrhénal, soit avec le cacodylate de soude, en injection intramusculaire : deux ont reçu, en dix et seize jours, 6 gr. 70 et 14 gr. 25 d'arrhénal ; deux autres, 6 et 7 gr. 50 de cacodylate, en dix et douze jours. Nous n'avons obtenu aucun changement appréciable. Deux autres malades ont présenté des phénomènes d'intoxication : l'un avec 13 gr. en seize jours et l'autre avec 17 gr. en vingt jours. La première de ces malades, dès que la dose a eu atteint 6 gr., s'est sentie moins raide et a éprouvé en même temps un certain degré d'excitation cérébrale : loquacité, rires et pleurs sans motif, contrastant avec son état antérieur. Nous avons alors cessé le traitement, l'intoxication a cessé et, avec elle, l'amélioration. Chez la seconde, l'amélioration, après 6 gr., apparaît également : la malade marche plus facilement, se sert mieux de ses mains, se lève plus aisément. Avec cette amélioration a marché de pair une excitation cérébrale légère. A 11 gr. sont survenus du délire et des hallucinations de la vue et de l'ouïe : la malade saute de son lit et court à travers la salle ; cet état dure deux jours. Au fur et à mesure que l'excitation psychique diminue, l'amélioration disparaît. Bref, chez ces deux parkinsoniennes, l'amélioration de la contracture a été en rapport étroit avec l'excitation cérébrale ; elle s'est montrée et elle a disparu avec elle.

On a également conseillé le *luminal*. Cl. Vincent dit en avoir obtenu de bons effets. J'ai, depuis quelque temps, essayé le *gardénal*, à la dose de

0,20 centigr. par jour, en deux fois. Je dois dire que ces essais ne m'ont pas donné des résultats satisfaisants ; j'ai été obligé de les suspendre, les malades se plaignant de perdre leurs forces et demandant instamment à revenir à la scopolamine. Certains d'entre eux cependant, qui avaient de l'insomnie, se trouvaient heureux d'avoir retrouvé le sommeil. Comme l'insomnie est fréquente dans la maladie de Parkinson, je crois qu'il y aurait avantage, dans les cas avec insomnie, d'associer le gardénal à la scopolamine, en donnant la scopolamine, le matin, et le gardénal, le soir, à la simple dose de 0,10 centigr.

Bref, les médicaments précédents, surtout la scopolamine, apportent un soulagement incontestable et remarquable aux patients, mais, en raison de leur toxicité, ils demandent à être maniés avec prudence.

La médication par les agents physiques n'a pas d'inconvénients. Parmi ces agents, je ne ferai que mentionner l'électricité, sous forme de courants statiques ou de haute fréquence, qui a parfois, mais rarement, apporté un bien-être de peu de durée, et j'insisterai sur l'*hydrothérapie*, la *mobilisation des jointures* et le *massage*. Le bain quotidien, long et chaud, pris le soir avant le dîner, apporte une sédation et une détente réelle du tremblement et de la rigidité musculaire pendant plusieurs heures, et facilite le sommeil, si souvent troublé chez les parkinsoniens. D'autre part, une séance quotidienne, le matin, de mobilisation des jointures et de massage général, non seulement assouplit les articulations et les muscles rigides, mais encore empêche ou retarde les rétractions musculaires et par suite les déformations qu'elles entraînent. Dans le même ordre d'idées, la rééducation motrice, conseillée par J. Froment et Pillon, et les exercices systématisés prônés par Taylor facilitent les mouvements volontaires. Contre les « inquiétudes » musculaires et les besoins de déplacement, il est utile de fléchir et d'étendre les membres, de lever et d'asseoir le malade, de le faire promener pendant le jour, de le tourner et le retourner, suivant le besoin, pendant la nuit.

Dans la catégorie des agents physiques, je signalerai simplement le « fauteuil trépidant » conseillé par Charcot, qui avait remarqué que certains parkinsoniens se trouvaient soulagés par les voyages en wagon ou en voiture mal suspendue, c'est-à-dire par les cahots et les trépidations. Un fauteuil, sur lequel s'assied le patient, est placé sur un tabouret mù électriquement et soumis à une trépidation pendant vingt minutes : quelques malades se trouvent soulagés momentanément, tandis que d'autres n'en éprouvent aucun bienfait.

Je ne parlerais pas d'un *traitement chirurgical*, s'il n'avait pas été tenté jadis par Berger et Westphal, sous la forme d'élongation des nerfs, et récemment par René Leriche sous la forme de radicotomie. Partant de l'idée que le tonus est exagéré dans la paralysie agitante et que cette exagération tient, non seulement à l'excitation venue des centres toniques supérieurs, mais aussi à une stimulation périphérique, R. Leriche a pensé qu'en diminuant la source périphérique, on pourrait atténuer la rigidité et affaiblir le tremblement, et il a, de propos délibéré, sectionné chez

un parkinsonien les quatre dernières racines cervicales postérieures. Une telle opération, outre qu'elle est dangereuse, me paraît vouée à l'insuccès, attendu que l'hypertonie de la paralysie agitante ne semble pas avoir sa source dans une stimulation périphérique.

DISCUSSION

ÉTIOLOGIE

Les relations entre l'Encéphalite léthargique et la Maladie de Parkinson, par M. le Pr NETTER (Paris).

M. Souques nous a montré que l'encéphalite léthargique peut être l'origine de manifestations rappelant les symptômes et l'évolution de la maladie de Parkinson typique. Cette opinion, actuellement adoptée par presque tous les auteurs, avait été nettement exprimée par nous, le 15 juin 1920, à la suite d'une communication de M. Pierre Marie et de M^{lle} Gabrielle Lévy à l'Académie de médecine.

La maladie de Parkinson n'est pas seulement caractérisée par des symptômes traduisant l'atteinte des régions déterminées de l'encéphale qui, ainsi que l'avait montré Economo, sont particulièrement touchées dans l'encéphalite léthargique, elle l'est aussi par son *évolution progressive, habituellement implacable*. Cette évolution implique l'action persistante d'une cause fixée dans ces régions.

Le virus de l'encéphalite que nous ont fait connaître Lœwe, Strauss et Hirschfeld a précisément comme caractère cette *lénacité*. C'est un point sur lequel j'ai depuis longtemps insisté et dont nous sommes à même de fournir une preuve expérimentale.

Permettez-nous, avant de donner cette preuve, d'exposer les arguments que j'avais invoqués pour attribuer ces accidents tardifs de l'encéphalite à l'action directe du virus et non à l'intervention de simples séquelles. Ce sont la *longue durée de la maladie* de certains cas déjà signalée dans la première communication d'Economo, les *exacerbations, les rechutes séparées par de longs intervalles de santé apparente, la contagiosité se manifestant en pareil cas longtemps après le début de la maladie, l'existence à l'autopsie de lésions récentes à côté de lésions anciennes*.

L'histoire d'une jeune malade suivie par nous depuis le 6 mars 1918 offre à ce point de vue la valeur d'une expérience. Cette jeune fille qui avait conservé des soulèvements rythmiques de l'épaule droite fut en septembre 1920 reprise d'une diplopie disparue depuis plus de 2 ans. Deux mois après, son père était atteint d'encéphalite. *La contagiosité à longue distance venait, après la réapparition de la diplopie, apporter la preuve de la réactivation du virus*.

J'ai rapporté à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de biologie les 13 et 14 mai dernier, les expériences entreprises avec la colla-

boration de MM. Césari et Henri Durand établissant la présence du virus de l'encéphalite dans le cerveau d'un jeune homme ayant succombé le 28 mars 1921 à la suite d'accidents bulbaires au cours d'un état parkinsonien qui avait fait son apparition après la guérison apparente d'une encéphalite léthargique dont le début remontait au 1^{er} janvier 1920.

Le virus de l'encéphalite, comme on le voit, possède donc cette longue persistance nécessaire pour expliquer l'apparition tardive, l'évolution progressive des syndromes parkinsoniens. Il n'est donc pas surprenant que j'aie déjà vu 48 cas de syndromes parkinsoniens relevant de l'épidémie actuelle.

On ne saurait prétendre que l'encéphalite léthargique a fait sa première apparition en 1917, époque à laquelle la maladie a pris une expansion qui lui a donné le caractère épidémique. Il faut admettre, et d'ailleurs nous en avons fourni la preuve, que *l'encéphalite léthargique en dehors des poussées épidémiques se manifeste à l'état sporadique* se comportant à ce point de vue comme la paralysie infantile vis-à-vis de la poliomyélite épidémique.

On est ainsi amené à admettre qu'*avant la poussée actuelle, certains cas de maladie de Parkinson étaient déjà sous la dépendance du virus de l'encéphalite*. L'observation suivante peut être invoquée en faveur de cette thèse : Un sujet atteint d'encéphalite léthargique présentait au cours de sa convalescence une immobilité relative du visage et une diminution de la vivacité du langage qui contrastaient avec ce qui existait chez lui à l'état normal. Ces modifications n'avaient pas échappé à sa mère et à sa sœur et avaient évoqué chez elles le souvenir de son père qui avait été atteint de maladie de Parkinson. Détail bien curieux auquel on n'avait attaché alors aucune importance : les premiers symptômes de la maladie de Parkinson du père avaient été précédés de somnolence pendant une dizaine de jours.

Ainsi la maladie de Parkinson peut relever du virus de l'encéphalite, et celui-ci n'intervient pas seulement au cours des épidémies ; son action se fait sentir en dehors des poussées épidémiques.

On est autorisé en conséquence à penser que *la part de ce virus dans l'étiologie de la maladie de Parkinson est plus importante encore qu'on ne saurait la fixer à l'heure présente. Celle part pourra être précisée le jour où l'étude de ce virus aura mis entre nos mains des réactions spécifiques.*

Je n'ai pas besoin de souligner le rapprochement qui s'impose immédiatement avec une autre maladie virulente qui présente une affinité fâcheuse pour les centres nerveux : la syphilis.

La présence prolongée et souvent latente du tréponème dans les centres nerveux est aujourd'hui prouvée. Plus de trente ans avant cette démonstration, Alfred Fournier affirmait *son intervention fréquente dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive et de la paralysie générale progressive*. A ceux qui lui objectaient l'absence de caractères spéciaux à ces ataxies d'origine syphilitique, il répondait que *l'ataxie syphilitique ne peut avoir de symptômes propres. Les symptômes appartiennent à la région de la moelle louchée. Tout est question géographique.*

Depuis 1875 les idées ont évolué. Aujourd'hui on ne dispute plus sa place

à la syphilis dans le tabès ou dans la paralysie générale, on la met à l'origine de tous les cas de l'une et de l'autre.

En sera-t-il ainsi à un moment donné pour le virus de l'encéphalite dans la maladie de Parkinson ? La question vient à peine d'être soulevée. Le rapprochement n'en est pas moins suggestif.

En tout cas, il faut bien reconnaître que l'épithète *progressive* heureusement accolée depuis Requin, Duchenne et Trouseau, à nombre de graves maladies des centres nerveux, exprime une particularité essentielle et évoque de plus en plus *l'intervention d'une cause animée siégeant dans les centres nerveux et y poursuivant ses ravages*. Je ne puis me dispenser d'évoquer ici les études en cours au sujet de la sclérose en plaques.

Il me reste à vous remercier de l'accueil que vous avez fait à un étranger à votre société. L'évocation du nom d'Alfred Fournier suffit à démontrer que, dans le domaine de la neurologie, l'intervention de médecins étrangers en apparence à cette grande spécialité peut être très féconde.

Emotions et Paralysie agitante, par M. A. SOUQUES.

Depuis une vingtaine d'années, je poursuis une enquête sur le rôle des émotions dans l'étiologie de la paralysie agitante. J'ai étudié sous ce rapport 151 cas personnels. Dans la plupart de ces cas, les malades invoquaient comme cause une émotion aiguë ou chronique. Or, j'ai pu me convaincre qu'il n'y avait, en réalité, aucune relation de causalité entre l'émotion invoquée et l'affection soi-disant consécutive. J'ai, à de fréquentes reprises, exposé *cette opinion* dans mon enseignement hospitalier, dans une conférence faite aux étudiants belges, et, l'an dernier, dans des communications à la Société Médicale des Hôpitaux et à la Société de Neurologie.

Quand il s'agit d'*émotions chroniques*, c'est-à-dire de peines morales, de chagrins prolongés, il est impossible d'établir un rapport de cause à effet, toute précision chronologique faisant défaut. Il me suffira de citer quelques exemples. Fin... incrimine des chagrins intimes qui durent depuis 1882 ; or, sa paralysie agitante a débuté par un tremblement de la main droite, en 1897, c'est-à-dire après quinze ans de chagrin. Ec... a vu sa paralysie agitante débiter, il y a cinq ans ; or, depuis plus de vingt ans, cet homme se dit profondément attristé de l'intempérance de sa femme. Mah... a vu son fils, à qui il venait de monter une meunerie, renoncer à son métier et quitter le pays ; il en a été très affecté et est tombé dans un état de dépression nerveuse ; mais ce n'est que trois ans après le départ de son fils qu'aurait commencé la maladie de Parkinson. Acl... a eu beaucoup de chagrins depuis sept ans : perte d'un fils longtemps malade, il y a sept ans ; de son mari, il y a cinq ans ; préoccupations d'argent... Ce n'est que depuis trois ans que la paralysie agitante a débuté, d'abord sous forme de douleurs dans le côté gauche du corps. De même, Fer... incrimine des peines prolongées : une maladie de sa fille qui aurait duré huit ans. C'est au cours de cette maladie que se serait montré un tremblement du membre supérieur droit. Gr... invoque les chagrins causés par la

mort de son mari, il y a cinq ans, par une longue maladie de sa fille morte depuis trois ans. C'est récemment que sa maladie de Parkinson aurait commencé. Th... accuse les chagrins causés par la maladie de sa mère qu'elle a soignée durant huit mois, mais ce n'est que deux ans après qu'elle a remarqué le tremblement de son pied gauche. Rag... attribue sa maladie, qui date de deux ans, à la peine que lui cause son fils depuis six ans. Des..., paralytique agitant depuis deux à trois ans, attribue sa maladie à la peine que lui a causée la mort de son fils, laquelle remonte à sept ans. Bon... était profondément affligé depuis de longues années, quand est apparu le tremblement de sa jambe droite.

Il est inutile d'insister davantage sur les cas analogues, et sur l'impossibilité d'établir la relation de causalité. Du reste, les médecins ont négligé, à dessein, le rôle des émotions chroniques et se sont surtout attachés à mettre en relief l'influence étiologique des *émotions aiguës*, des ébranlements subits et violents du système nerveux. Dans certains cas, le tremblement parkinsonien semble suivre de si près l'émotion que la relation de causalité paraît s'imposer. Et cela se conçoit, si on songe que les malades donnent une précision chronologique très frappante, d'une part, et que, d'autre part, il est évident que les émotions font trembler.

Je me bornerai à la critique des faits personnels. Il est très difficile, en effet, pour ne pas dire impossible, de juger les faits cités par les maîtres d'autrefois, faute d'éléments suffisants d'appréciation et de moyens de contrôle. Je ne retiendrai que quelques observations délicates à interpréter et capables de laisser un doute dans l'esprit.

Tantôt le début de la maladie de Parkinson est, après enquête, antérieur à l'émotion incriminée. Une femme de 69 ans, hémiparkinsonienne, affirme que sa paralysie agitante est consécutive à l'émotion ressentie à la vue de son fils, revenu inopinément de captivité. Elle déclare qu'elle s'est mise à trembler pendant quelques heures et que, depuis ce jour-là, sa main gauche tremble. Mais, la maladie de Parkinson existait déjà chez elle, car son membre inférieur tremblait depuis quatre ans. Il est très probable que sa main gauche était déjà atteinte d'un tremblement léger, passé inaperçu ; que l'émotion l'a exagéré, du moins momentanément, et le lui a fait remarquer. Une femme de 40 ans dit que la frayeur d'un bombardement a déterminé le tremblement dont son membre inférieur droit est atteint. Mais son membre supérieur droit tremblait déjà depuis deux ans. En réalité, son membre inférieur, ici comme dans le cas précédent, s'est pris à son tour, selon l'évolution habituelle de la paralysie agitante. Ici comme là, l'émotion a révélé, en l'exagérant, un tremblement ignoré et plus ou moins latent jusque-là. De même Ber..., qui attribue le tremblement de sa jambe droite à un bombardement, tremblait déjà depuis plus d'un an de la main droite. Une femme de 66 ans attribue sa maladie à une émotion vive, éprouvée il y a deux ans, sa main droite tremblerait depuis. En réalité : l'enquête m'a montré que le début de la paralysie agitante était antérieur à l'émotion. En effet, depuis un an avant, cette femme avait remarqué, en faisant son lit et en rendant la monnaie, que sa main droite

était très gênée et maladroite. Un instituteur éprouve, un jour, une forte émotion : un de ses élèves, en jouant, se casse la jambe ; il le conduit à sa famille et aide à la réduction de la fracture ; pendant cette opération, le chirurgien lui fait observer qu'il tremble d'une main. En réalité, le tremblement était antérieur à cette émotion. Après un interrogatoire serré, le malade finit par se rappeler qu'il avait déjà vu, depuis deux mois, son pouce trembler. Mais, forcé d'en convenir, il invoque alors une déception, — il n'avait pas obtenu un poste qu'il désirait, — mais cette déception est, elle aussi, antérieure de plus d'un an au tremblement du pouce. Du... incrimine un bombardement ; l'enquête auprès des siens a démontré que le tremblement existait déjà depuis six mois avant ce bombardement. De même Kr..., qui tremble de la main gauche, accuse un bombardement nocturne par les Gothas. En vérité, le tremblement de sa main gauche était antérieur de plusieurs mois à cette émotion. Durant les bombardements, cet homme était pris d'un tremblement généralisé, intense, qui ne cessait que le lendemain matin, mais dès que ce tremblement émotif avait disparu, celui de la main gauche persistait avec ses caractères propres. Il ne semble pas que, chez lui, l'émotion ait même aggravé le tremblement parkinsonien. Une jeune femme de 23 ans est réveillée brusquement, dans la nuit, par un incendie survenu dans la maison mitoyenne ; elle déménage à la hâte les objets les plus précieux et descend dans la rue. Elle affirme que le tremblement de la main droite est dû à cette vive émotion. Or, ses parents déclarent que ce tremblement existait déjà quelques mois avant l'incendie. Th... apprend que son mari vient de se casser la jambe ; elle se met à trembler de tout le corps pendant quelques instants, et, le lendemain, elle remarque que sa main gauche tremble de temps en temps ; en réalité, cette main tremblait déjà depuis près d'un an.

Tantôt le début de la maladie de Parkinson est postérieur à l'émotion aiguë. A cet égard, il faut distinguer. Parfois le début est tellement éloigné de l'émotion qu'on ne peut raisonnablement admettre une relation de causalité. Ainsi De... fait remonter sa paralysie agitante à la nouvelle subite de la mort de son fils, noyé accidentellement. Or, ce n'est que dix ans après cet accident que la maladie aurait fait son apparition. Na... apprend brusquement une mauvaise nouvelle ; et ce n'est que quatre ans après que sa main droite commence à trembler. D'autres fois il ne s'est écoulé apparemment qu'un an, ou moins d'un an, entre l'émotion et l'apparition du tremblement parkinsonien. Une femme apprend inopinément que son mari, victime d'un accident grave, a dû être amputé. Elle éprouve une vive émotion, mais elle ne tremble pas. Ce n'est qu'un an après qu'elle remarque une faiblesse de la main droite. P... apprend, à un mois de distance, la mort de ses deux fils tués à l'ennemi. Dix mois après, elle constate un jour, qu'une de ses mains tremble. Géa... accuse l'émotion éprouvée à la suite d'une tentative de suicide de son fils ; elle est très émue, mais ne tremble pas. C'est un an après que, en voulant écrire une carte-postale, elle s'aperçoit que sa main droite tremble.

Dans ces faits, et dans les cas analogues, il est impossible d'établir un

rapport de cause à effet entre l'émotion et le début de la paralysie agitante, tant le laps de temps est long et tant d'autres causes ont pu intervenir.

Dans quelques rares cas, l'effet suit de si près la cause, d'après le récit des malades, que l'interprétation est délicate. En voici quelques exemples. Am... a une discussion avec un vieillard qu'il prend à la gorge et qui tombe par terre, comme mort. Il affirme avoir constaté un tremblement de la main droite, quinze jours après cette rixe. Gal... assiste au mariage de sa fille unique qui allait la quitter pour habiter la province ; à la sacristie, elle est prise d'un tremblement généralisé qui l'empêche de signer le registre. Ce tremblement a disparu assez vite, mais huit à quinze jours après, cette malade constate que sa main droite tremblait. Lef..., après la mort de son père, a une violente discussion avec son frère. Deux jours après, son pouce gauche aurait commencé à trembler. Dar... a, un soir, une scène violente avec une de ses amies ; elle se met à trembler de tout le corps pendant toute la soirée et toute la nuit. Au matin, ce tremblement s'atténue et disparaît, mais vers la fin de la matinée elle s'aperçoit que sa main gauche tremble. Elle affirme qu'elle ne tremblait pas avant cette scène. Les faits de cette catégorie sont relativement rares. Je suis convaincu que le tremblement était antérieur et ignoré. Il n'est pas rare, en effet, que le tremblement parkinsonien du début soit si léger et si fugace qu'il passe inaperçu. Il m'est arrivé plusieurs fois, à la suite de l'émotion d'une consultation, de faire constater aux malades un tremblement ignoré d'eux, soit du même côté du corps, dans les cas de « monoplégie » parkinsonienne, soit dans le côté opposé, dans les cas d'« hémiplégie ». Je me bornerai à citer l'exemple suivant : Pet... descend à la cave pendant un bombardement de Paris ; le lendemain, dans l'après-midi, elle a remarqué que sa main gauche tremblait. Elle avait été émue, mais n'avait eu aucune espèce de tremblement émotif généralisé, ni sur le moment ni le lendemain matin. Quelle valeur peut-on attribuer à cette émotion, si j'ajoute que, quatre ans après, cette malade tremblait du membre inférieur gauche et ne le savait pas ?

En résumé, dans la plupart des cas, l'interrogatoire ou l'enquête montrent qu'il n'y a aucun rapport étiologique entre le début de la paralysie agitante et l'émotion, malgré l'affirmation des malades, parce que le début réel est antérieur à l'émotion. Quand ce début est postérieur, on ne saurait invoquer une relation de causalité pour les cas où il s'est écoulé un long laps de temps entre l'émotion et le début de la maladie, d'autres causes ayant pu intervenir dans l'intervalle. Pour les cas où le laps de temps est très court, il y a lieu de supposer que le tremblement existait déjà avant l'émotion, qu'il avait passé inaperçu et que l'émotion l'a révélé en l'exagérant momentanément.

Maladie de Parkinson et Émotion, par MM. G. ROUSSY et L. CORNIL.

L'orientation nouvelle donnée à la maladie de Parkinson et aux Syndromes parkinsoniens à l'appui des données anatomo-pathologiques

récentes, nous incite à discuter à nouveau l'origine émotive, si longtemps invoquée dans l'étiologie de cette affection.

Depuis 1914, en effet, et surtout pendant la guerre, nous avons eu l'attention particulièrement attirée sur les rapports qu'il y avait lieu d'établir entre l'émotion et le déclenchement de certaines affections du système nerveux considérées par les classiques comme d'origine émotive, en particulier la maladie de Basedow et la maladie de Parkinson.

L'an dernier l'un de nous, au Congrès neurologique de Strasbourg, a posé pour la réfuter, l'origine émotive de la maladie de Basedow, en montrant qu'aucun fait démonstratif et indiscutable n'avait été apporté en faveur de cette théorie émotive.

De même, tant dans des communications faites à la Société de Neurologie que dans nos ouvrages de neurologie de guerre faits en collaboration avec Lhermitte, Boisseau et d'Oelsnitz, nous avons, à plusieurs reprises, discuté la soi-disant origine émotive de la maladie de Parkinson.

On sait que beaucoup d'auteurs restent encore fidèles au dogme qui, classique depuis Charcot, attribuent au choc moral (1) un rôle primordial dans la genèse de la paralysie agitante. Tout récemment encore, dans son ouvrage posthume, van Gehuchten se fait le défenseur de cette thèse.

Il était évident que la guerre, trop féconde en traumatismes physiques et psychiques de toutes sortes, devait nous fournir des arguments en faveur de telle ou telle opinion. C'est pourquoi nous avons poursuivi notre enquête personnelle depuis 1914 parmi les militaires, la population civile et en particulier les vieillards hospitalisés à l'Hospice de Villejuif.

Un premier fait se dégage de nos constatations chez les militaires (officiers et soldats) que nous avons eus à soigner dans les Centres neurologiques d'armée ou de la 7^e région : c'est l'extrême rareté de la maladie de Parkinson chez les combattants. Sur plusieurs milliers d'examen neurologiques, nous n'avons, en effet, pu retenir que 2 cas de paralysie agitante.

Dans le premier, envoyé à Salins, au Centre des psychonévroses, pour tremblement fonctionnel, il s'agissait d'une maladie de Parkinson typique, ayant débuté très nettement avant la guerre et sans rapport avoué avec un choc moral quelconque.

Le second cas est plus instructif, car seule l'enquête approfondie permet d'éliminer l'origine émotive. Il s'agissait d'un soldat de 45 ans, qui, au début de la campagne, était garde-voie à Bétheny, près de Reims. En septembre 1914, lors de l'arrivée des Allemands, il éprouva une très violente émotion en voyant bombarder sa maison. Il rapporte son état actuel (paralysie agitante classique avec rigidité et tremblement surtout du côté gauche, en 1917) à cette émotion. En poussant l'interrogatoire, on

(1) Poser le problème de l'origine émotive de telle ou telle maladie, c'est soulever une autre difficulté : celle de la *compréhension* et de l'*extension de l'émotion* même. Nous ne voulons pas reprendre ici ce point très spécial de discussion psychologique qui, depuis Lange et William James, a soulevé tant de controverses. Qu'il nous suffise de rappeler que nous admettons avec les psychologues classiques que *l'émotion est constituée par les commotions affectives qui ébranlent l'organisme tout entier et dont la colère, l'épouvante, la tristesse ou la joie sont des exemples familiers à chacun.* (LARGUIER des BANCÉLS, *Introd. à la Psychologie*, Paris, Alcan, 1921.)

apprend que ce soldat tremblait du côté gauche et se sentait maladroit depuis plusieurs mois avant la guerre et que ce serait en janvier 1915 très exactement que les troubles se seraient accentués.

On voit nettement que dans ces cas l'émotion n'a joué qu'un rôle d'extériorisation, chez un homme qui était déjà un parkinsonien fruste.

Il est évident que des objections pourront nous être faites : la rareté de la paralysie agitante tient au jeune âge des militaires observés. Remarquons, à ce sujet, que si l'on admet que l'âge où cette affection est surtout fréquente oscille entre 50 et 60 ans, nous avons dans l'armée une foule d'officiers qui se trouvaient dans les conditions prédisposantes nécessaires. Or, pour notre part nous n'en avons pas rencontré, et à notre connaissance de tels faits n'ont pas été publiés.

L'enquête que nous avons poursuivie dans la population civile, plus particulièrement dans les Hospices de vieillards, tant à Villejuif, dans notre service, qu'à Brévannes, dans le service de notre collègue et ami Aubertin, nous a permis de confirmer nos premières constatations.

Sur 26 observations recueillies nous en avons retenu 10 comme étant nettement contraires à la genèse émotive et 5 pour la discussion. Quant aux 9 dernières, il s'agit de sujets décédés, et comme nous n'avons pas pu vérifier à nouveau leurs antécédents, nous n'avons pas voulu en tenir compte dans cette étude. Pour les 5 cas dans lesquels l'origine émotive doit être discutée, résumons très brièvement les faits.

Voici tout d'abord 3 observations où l'étiologie invoquée par les malades était le choc moral et où l'enquête précise permet de rejeter complètement cette opinion.

1° M^{me} Pich..., 75 ans, est atteinte de maladie de Parkinson typique avec rigidité et tremblement généralisés depuis 1915. Elle prétend avoir tremblé après une discussion avec une de ses voisines de lit qui l'avait frappée. « Les bombardements des gothas sur Paris me faisaient trembler davantage », disait-elle. L'enquête auprès des infirmières et de la surveillante permet d'affirmer que la malade était déjà « raide » et « tremblait » avant l'émotion vive qu'elle a ressentie.

2° M. Mich..., 55 ans. Ce malade du service du D^r Aubertin, à Brévannes, exerçait la profession de caviste à Reims. Il présente actuellement une maladie de Parkinson typique avec rigidité, tremblement. Le malade dit qu'il tremble depuis le bombardement de sa maison à Reims en 1914. Il aurait vu tuer sous ses yeux par un éclatement d'obus sa voisine et ses 2 enfants. En réalité, l'enquête montre que depuis 1903 il était atteint de maladie de Parkinson progressive, et qu'il avait déjà à cette époque été soigné pour cette raison dans le service du D^r Babinski à la Pitié. Depuis le choc émotif le malade est resté alité complètement, il y avait donc eu aggravation de l'état.

3° M^{me} Hug..., 75 ans. Parkinson typique. D'après les renseignements fournis par la malade le tremblement aurait débuté en 1915 à la suite d'une émotion qu'elle aurait eue en apprenant la maladie de sa belle-fille. Le fils de la malade interrogé dit que sa mère était déjà impotente et tremblait un peu des mains avant cette époque.

Dans les 2 autres cas la discussion demande à être serrée de plus près.

4° M. Houl..., 61 ans. Parkinson à forme catatonique sans tremblement. L'affection a débuté en 1911. Le malade dit avoir eu des chagrins très nombreux, des revers de

fortune. L'enquête auprès de sa femme confirme le début progressif des troubles à la suite de ces émotions successives. Il est impossible d'obtenir d'autres précisions et notamment de savoir s'il y a eu un choc émotif réel ou non.

On pourrait évidemment, suivant que l'on admet l'origine émotive de la maladie de Parkinson ou qu'on la rejette, considérer ce fait comme favorable ou défavorable à la genèse émotionnelle. Pour notre part, nous le tiendrons comme des plus discutable en raison de tout choc émotif réel.

5° M. Arg..., 57 ans. (Malade du service du Dr Aubertin). Maladie de Parkinson type, qui aurait débuté en 1917, un mois après le bombardement par gothas de la maison voisine de la sienne. Durant le bombardement il dit avoir « grelotté » ; depuis le tremblement n'a plus cessé et le malade a dû abandonner sa profession d'ébéniste. Le malade est très affirmatif.

En résumé, il résulte de l'ensemble des faits personnels que nous avons pu recueillir qu'un seul semble en faveur de l'origine émotive de la maladie de Parkinson. Ce sont de tels cas que nous considérons pour notre part comme des faits de pure et simple coïncidence.

Nous pensons donc qu'à l'heure actuelle rien n'autorise, lorsqu'on poursuit une enquête précise, à rapporter à l'émotion l'origine de la paralysie agitante. En effet, nous n'avons pas observé pendant la guerre une recrudescence de cette affection, durant une période où, cependant, les chocs moraux furent innombrables et où toutes les causes émotives ont été multipliées à l'excès.

En définitive, nous dirons que l'émotion ne joue qu'un rôle accessoire en venant accentuer l'un des signes importants de la maladie, le tremblement, qu'elle exagère, extériorise et rend, par conséquent, plus nettement perceptible.

Quant à l'origine émotive du Parkinson, elle nous semble devoir être aujourd'hui définitivement abandonnée, et ceci d'autant plus que personne ne songe plus à ranger cette affection dans le cadre des névroses.

Les syndromes Parkinsoniens et les Emotions de guerre, par M. PAUL COURBON (de Stephansfeld).

L'étiologie émotionnelle déjà signalée dès les premières descriptions de la maladie de Parkinson, semble trouver confirmation dans la fréquence d'éclosion de ce syndrome depuis la guerre. Pourtant, la part réelle de l'émotion dans la genèse des troubles parkinsoniens n'est pas encore précisée. Aussi, tout en faisant sur la valeur des statistiques les réserves qu'elle mérite, croyons-nous intéressant de verser au débat les données d'expertises pratiquées depuis 1919 jusqu'à ce jour au centre de Réforme de Strasbourg. Sur 660 sujets, tous anciens mobilisés, la plupart dans l'armée allemande, quelques-uns seulement dans l'armée française, soumis à l'examen neurologique pour maladie ou blessure du système nerveux, dont ils réclamaient l'indemnisation, nous n'avons relevé que 4 cas de

syndromes de Parkinson. Nous faisons remarquer que cette stastitique ne concerne que des cas purement neurologiques, les sujets venus au Centre pour troubles psychopathiques en sont éliminés.

La première observation est celle d'un gendarme français, âgé de 43 ans (né en 1878), ayant fait sans encombre toute la campagne, et qui en mars 1921 se présentait avec l'attitude soudée de tous les segments de corps, une lenteur marquée de tous les mouvements, y compris ceux de la mastication, un assourdissement de la voix, une lenteur du débit des paroles et un ralentissement parallèle des processus intellectuels. L'apparence figée prédominait à la moitié droite du corps, surtout au membre supérieur, dont la main prenait spontanément, par la réunion des pulpes digitales, l'attitude du *mea culpa*. Les premiers observateurs avaient, en janvier précédent, pensé à de l'agraphie psychique, parce que la première plainte de ce gendarme avait été de ne pas pouvoir écrire ses procès-verbaux. Aucun tremblement, aucune altération des réflexivités pupillaire ni cutanée. Réflexivité ostéotendineuse très diminuée. Pas de trouble de la marche, ni de l'équilibre. L'interrogatoire révéla l'existence, en février 1920, d'un état fébril grippal pendant 20 jours, au cours duquel le sujet avait eu de la diplopie pendant 48 heures. Pendant les deux mois de convalescence suivants, avait existé un état de somnolence presque continu.

La deuxième observation vise un valet de ferme de 22 ans (né en 1899), qui, après avoir été évacué du front de l'armée allemande pour dépression nerveuse à la suite d'un ensevelissement en septembre 1918, avait été incorporé en février 1920 dans l'armée française avec les Alsaciens de sa classe. Dès les premiers jours de son incorporation, il entra à l'hôpital, y restait plusieurs mois avec hyperthermie, délire et eschare fessière. Vu en février 1921, il présentait, outre l'habitus parkinsonien avec rigidité musculaire, lenteur de la mimique et des gestes, les signes suivants : tremblement de la langue, voix nasonnée sans reflux nasal des aliments ni paralysie du voile du palais, inégalité pupillaire, hyperréflexivité ostéotendineuse avec clonus du pied droit et arréflexivité cutanée, cyanose des mains, ROC à 108 et 92, crises convulsives. En somme, syndrome parkinsonien atypique et pseudo-bulbaire, séquelle de névralgie infectieuse.

La troisième observation est celle d'un employé de banque de 41 ans (né en 1879), n'ayant jamais été sur le front, ayant passé toute la guerre à Strasbourg dans des cuisines ou des bureaux comme sous-officier de l'armée allemande. Au cours de l'été 1915, on lui annonce son inscription sur les feuilles de départ pour l'avant. Immédiatement il perd son repos et son sommeil, hanté qu'il est par des visions de guerre et la peur du champ de bataille. Au bout de 2 mois, ne dormant plus et ayant beaucoup maigri, il se croit diabétique et, comme tel, va consulter un médecin. Celui-ci, après examen, nie le diabète, mais lui demande depuis combien de temps il tremble. C'est ainsi que le sujet s'aperçut du tremblement qu'il n'avait pas remarqué. Très lentement, à ce tremblement, s'ajoutèrent les autres signes parkinsoniens, et le sous-officier put terminer la guerre à l'arrière, mais avec de fréquents séjours dans les hôpitaux. En avril 1920, on constatait une attitude guindée typique. La rigidité musculaire était marquée surtout à la nuque et au membre supérieur gauche, dont les doigts restaient fléchis par leur première phalange sur le métacarpe avec les deux autres en extension. La lenteur des mouvements appréciable n'était pas si intense que la rigidité, et surtout que le tremblement. Celui-ci était vibratoire, commandant synchroniquement à la tête, aux membres, au tronc et aux paupières qui, même fermées, continuaient à frémir. La langue tremblait aussi, et la parole était un peu bredouillée. Il y avait exagération de tous les réflexes, surtout du côté gauche du corps, et le pied gauche avait une ébauche de clonus. Pas de trouble de l'équilibre. Cœur à 88 avant et pendant la compression oculaire. Physiquement, état général assez bien conservé. Pas de trouble appréciable de l'intelligence.

La quatrième observation concerne un cultivateur, solide gaillard de 43 ans (né en 1878), ayant fait campagne dans l'artillerie allemande jusqu'en août 1917, époque où

Il avait été évacué pour névrose émotionnelle, et qui, en février 1921, se présentait comme un parkinsonien très avancé. Toute sa haute stature soudée, la tête inclinée en avant, les coudes fléchis et collés au corps, les doigts en flexion, le masque facial lisse et immobile, les paupières au clignement rare, et une fois fermées, ne pouvant être ouvertes qu'à l'aide des doigts. Un tremblement ayant son siège à la racine des membres supérieurs, respectant l'immobilité individuelle des doigts. Lenteur marquée des mouvements, de la parole et de la marche avec rétopulsion. Physiquement dépression idéo-affective profonde avec amnésie, dyspsychie et tendances au suicide.

Les données recueillies au Centre de Réforme de Strasbourg nous montrent donc que chez les mobilisés, c'est-à-dire chez des hommes qui eurent à subir le maximum d'émotions, mais de santé physique bonne, et dont l'âge n'atteignait pas la cinquantaine, les syndromes parkinsoniens ont été relativement rares, puisque nous n'en trouvons que 4 sur 660 malades ou blessés du système nerveux.

La moitié de ces 4 cas ressortit à une étiologie infectieuse, et, coïncidence curieuse, le syndrome de Parkinson ne comportait pas là de tremblement.

Dans l'autre moitié, au contraire, le tremblement existait, et le rôle des émotions était évident. Mais dans l'une de ces deux observations, la valeur étiologique de ce rôle est discutable. Il s'agit d'un homme, né en 1878, qui, en fait d'émotion, avait simplement eu peur d'être envoyé sur le front. Jamais il ne vit champ de bataille ni bombardement, il resta toujours à Strasbourg dans des cuisines ou des bureaux. Si bien que l'on peut se demander si l'on est en droit d'accorder une puissance pathogène réelle à de simples « émotions par représentations » et s'il ne serait pas plus scientifique de considérer cette peur obsédante, cette pyrophobie, comme la manifestation mentale et initiale d'une débilité neuropsychique, dont les troubles parkinsoniens ne furent que l'expression somatique et ultérieure. Incontestable par contre est le rôle étiologique des émotions dans l'autre observation. Bien que nous n'ayons pas recueilli la totalité des événements antérieurs à son évacuation et que nous ne sachions pas notamment s'il n'a pas été commotionné, il est certain que cet artilleur a eu, pendant les trois années qu'il fit campagne, à subir maints traumatismes émotionnants.

Les faits ci-dessus rapportés et rapprochés de la plupart de ceux qui furent publiés, semblent autoriser à conclure que *l'émotion, pour donner naissance au syndrome de Parkinson, a généralement besoin du concours d'autres facteurs étiologiques : infection, artériosclérose, sénilité, commotion*. La découverte dans le noyau strié du siège des lésions qui conditionnent ce syndrome, apporte la preuve matérielle du rôle localisateur exercé par les émotions sur ces divers agents pathogènes. La couche optique reconnue depuis longtemps comme le centre des réactions périphériques émotionnelles est, en effet, adjacente au noyau lenticulaire, et l'on s'explique aisément que le surmenage fonctionnel de celle-là par la guerre ait eu son retentissement sur celui-ci, y créant un lien de moindre résistance aux agressions du dehors.

Rôle étiologique de la Prédisposition et de l'Epuisement nerveux dans la genèse des Etats Parkinsoniens, par M. JEAN LÉPINE (de Lyon).

L'opposition absolue entre la théorie infectieuse et l'hypothèse d'influences émotives n'est peut-être pas justifiée. Les syndromes postencéphalitiques sont instructifs à cet égard. J'ai soutenu avec M. Netter, qu'une prédisposition nerveuse nette, originelle ou acquise, telle qu'une émotion excessive et prolongée, un surmenage, des troubles menstruels habituels, paraissait exister dans beaucoup de cas d'encéphalite. Cette prédisposition semble plus nette encore pour les cas qui ont évolué vers le syndrome de Parkinson.

Dans mes observations, je trouve plusieurs cas comme celui-ci : une jeune femme, épuisée par des grossesses répétées, apprend la mort de son mari, tué au front, et pour lequel elle éprouvait de très vives inquiétudes depuis de longs mois. Elle reste anxieuse et insomniaque pendant plus d'un an, puis prend une maladie infectieuse qualifiée grippe. Depuis la convalescence de celle-ci elle évolue rapidement vers une maladie de Parkinson typique. Elle n'en avait aucun signe plusieurs mois avant la grippe, quand elle est venue me consulter pour son insomnie.

Il y a vraisemblablement des éléments pathogéniques combinés. Surtout s'il est confirmé qu'il existe un vrai centre émotif dans la région striée, pourquoi ne pas tenir compte des observations anciennes où l'on voit la fréquence du syndrome parkinsonien augmenter à l'occasion de surmenage nerveux prolongé ? Rien n'empêche de supposer que l'épuisement fonctionnel de la région, tout aussi bien que la disposition héréditaire qui s'affirme dans d'autres cas, y appelle et y fixe l'infection.

La part de celle-ci semble évidente, mais il ne faut pas méconnaître qu'en général il s'agit d'une infection *légère* et que l'anatomie pathologique s'accorde avec la clinique pour le démontrer dans la plupart des cas.

La Syphilis peut-elle reproduire le Syndrome de Parkinson, par M. C. I. URECHIA, Professeur de clinique psychiatrique à Cluj (Roumanie).

Les études récentes ont complètement dégagé la paralysie agitante du cadre des névroses, depuis surtout que les recherches de Trétiakoff ont établi un substratum anatomo-pathologique de cette maladie. Les observations de Leyden, Brissaud, Blocq et Marinesco, Lewy, Mingazzini, etc., faisaient déjà prévoir le siège pédonculaire de l'affection.

Du moment que le siège anatomique de l'affection est plus ou moins connu, il importe de connaître l'étiologie et la nature du processus anatomique.

En ce qui concerne l'étiologie, à part les tumeurs pédonculaires et l'artériosclérose qui est assez probable, on vient de connaître dans ces derniers temps l'encéphalite épidémique, qui reproduit plus ou moins complètement le syndrome parkinsonien. La nature inflammatoire du

processus a été déjà signalée avant la période actuelle ou organique par Carrayrou, qui trouve des infiltrations périvasculaires avec lymphocytes et plasmotocytes, limitées surtout au globus pallidus et à la région paraventriculaire du thalamus. Moryasu, Gordiener, trouvent aussi des infiltrations périvasculaires, mais sans aucune localisation topographique.

Une fois que la nature inflammatoire de quelques cas est établie, la question qui se pose est de savoir si d'autres affections de nature inflammatoire seraient capables de la reproduire dans cet ordre d'idées et il est naturel de penser à la syphilis. Voilà ce qu'on trouve dans la littérature à ce propos :

Camillo Reuter (1904), chez une femme de 43 ans avec démence paralytique, remarque des tremblements qui se limitent après six mois à la main gauche et qui présentent au complet l'aspect de la paralysie agitante : rigidité, flexion et adduction des membres, tremblements ; les doigts donnent l'impression de rouler des pilules. Ce tremblement dura plusieurs mois.

G. Maillard (1910) présente à la Société de Neurologie de Paris un paralytique général avec tremblement parkinsonien du membre supérieur gauche et attribue au symptôme un siège pédonculaire.

Ewald décrit un cas de paralysie générale avec tremblement du côté droit, qui faisait la transition entre ceux de la paralysie agitante et ceux de l'athétose. A l'autopsie, rien de précis.

Knesner décrit un cas assez semblable au précédent.

H. Krabbe publie l'observation d'un paralytique de 58 ans qui, après un ictus, présente le tableau d'un hémiparkinsonisme droit assez caractéristique ; ce syndrome hémilatéral a été observé pendant deux années. A l'autopsie, légère différence entre le pédoncule droit et gauche ; le nombre de cellules était moindre dans le noyau rouge du côté gauche. L'infiltration périvasculaire était intense.

Alzheimer, dans son intéressant travail sur la paralysie générale (1904), constate que les altérations dans les noyaux de la base sont moins intenses que dans l'écorce et dit que peut-être les mouvements athétosiques, choréiques, ou ceux qui sont analogues aux mouvements post-hémiplégiques peuvent tenir à un foyer dans le thalamus ou dans le voisinage des voies pyramidales.

Euzières cite l'hémichorée et l'hémiathétose survenues à la suite d'ictus épileptiformes chez un paralytique général.

Lissauer (1890) cite un cas avec mouvements choréiques où le maximum de lésions se trouve dans le thalamus.

On rencontre du reste quelquefois, dans le décours de la paralysie, et surtout vers la fin de la maladie, de la rigidité des membres et un masque facial qui rappellent la maladie de Parkinson — *sine agitatione* — ou bien quelquefois de la rigidité avec tremblements et qui, d'après les conceptions actuelles, doivent s'expliquer par une inflammation plus intense dans le noyau de Soemerring et le globus pallidus. C'est une chose banale,

d'après mon avis, quoique beaucoup de traités la passent sous silence. Dans le livre de Régis le fait est incidemment mentionné.

OBSERVATION I. — Joseph D..., âgé de 57 ans, entre pour la seconde fois dans notre clinique le 27 février 1920. Il avait été interné une fois sous le régime hongrois à la suite d'un ictus congestif dont il est sorti amélioré. A cette époque-là, le malade n'avait présenté aucun phénomène de parkinsonisme. A l'examen somatique on constate : aortite, bronchite chronique, anisocorie, irrégularités pupillaires, signe de Argill-Fobertson, réflexes tendineux exagérés, dysarthrie, réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, de même que albuminose et lymphocytose. A l'examen ophtalmoscopique fait par l'agréé Michail, on constate une choroïde péri-papillaire gauche et une choroïde pigmentaire généralisée de l'œil droit.

Le malade avance à petits pas avec un facies et une attitude parkinsoniennes. Les membres supérieurs sont rigides et animés de tremblements avec le caractère parkinsonien, quelquefois on rencontre des myoclonies ou même des mouvements choréiformes qui sont surtout évidents dans la main gauche. Au point de vue mental, démence avancée.

7 avril 1921. Rigidité et contracture en flexion des membres inférieurs ; tremblements. Hallucinations visuelles.

Le malade succombe le 23 mai, et à l'autopsie on trouve l'aspect caractéristique de la paralysie générale. Les méninges sont surtout épaissies dans la région de la base ; sur les sections frontales aucune lésion en foyer ou atrophie. J'ai fixé le locus niger, les noyaux rouges de la calotte, les noyaux opto-striés, les noyaux dentelés et différents morceaux de l'écorce. Dans l'alcool, formol au bromure d'ammonium. Les méthodes employées ont été celles de Nissl, Bielschowsky, Cajal pour la névroglie. Nous avons fait à titre de comparaison des sections de deux autres cerveaux de paralytiques sans parkinsonisme.

En comparant les lésions de notre cas avec parkinsonisme avec celles des autres cas, on constate une différence éclatante. *Dans ce cas-ci les lésions sont beaucoup plus intenses dans les régions de prédilection de la maladie de Parkinson.* Dans le locus niger on rencontre une infiltration périvasculaire très intense et des lésions progressives et régressives très accentuées, et en faisant la comparaison avec les deux autres cas on constate que chez eux le processus inflammatoire est relativement beaucoup moins intense. Dans les noyaux caudé et lenticulaire, les lésions sont très intenses, plus intenses même que dans les pédoncules. Le maximum de lésions se trouve dans le globus pallidus. Dans le globus pallidus et le putamen les grandes cellules sont plus altérées que les petites. La comparaison avec les deux autres cas témoins nous donne une grande différence en ce qui concerne l'intensité des lésions, dans les cas témoins les lésions étant assez discrètes.

Depuis les travaux de Alzheimer surtout, on sait que dans les noyaux de la base et les pédoncules les lésions sont moins intenses que dans le reste de l'écorce. *Dans notre cas, au contraire, les lésions étaient plus intenses dans les noyaux gris opto-striés et la substance noire du pédoncule. Cette prédominance des lésions, dans les régions sus-citées, nous explique donc les mouvements parkinsoniens et choréiques, de même que les autres symptômes du parkinsonisme.*

Passons maintenant au syndrome de Parkinson proprement dit. L'étiologie syphilitique a été rarement mentionnée. Oppenheim prétend avoir constaté la syphilis dans sept cas ; le traitement antisiphilitique de ses cas a été sans résultat.

C. D. Camp publie un cas avec anisocorie, rigidité pupillaire, douleurs fulgurantes, lymphocytose ou liquide céphalo-rachidien, réactions de

Nonne-Apelt et de Wassermann positives. Amélioration par le traitement avec le salvarsan.

H. Rammer décrit un cas atypique (manque de tremblements et de rigidité) avec rigidité pupillaire et réaction de Wassermann positive.

J. Tinel publie un cas qui s'améliora par un premier traitement spécifique ; récidive après deux ans et amélioration rapide sous l'influence d'un second traitement spécifique. Malgré les résultats négatifs de la ponction lombaire et de la réaction de Wassermann, l'origine syphilitique paraît probable, dit l'auteur, en des résultats obtenus par le traitement.

OBSERVATION II. — Mendel St..., âgé de 66 ans, sa maladie s'est installée lentement depuis trois ans et est restée cantonnée du côté droit. Depuis six semaines, la maladie a envahi aussi le côté gauche. Le malade doit avoir eu des douleurs dans la main et le pied droit, et quelques mois la marche a été difficile et le pied était lourd.

Infection syphilitique à 23 ans ; les ganglions inguinaux sont caractéristiques. La réaction de Wassermann dans le sang est positive. Dans le liquide céphalo-rachidien la réaction de Nonne-Apelt est faiblement positive, lymphocytose légère, réaction de Wassermann positive. Emphysème pulmonaire ; artériosclérose légère ; le foie est hypertrophié, alcoolisme ; ptose des organes abdominaux ; les pupilles sont rigides, celle du côté gauche est ovale ; les réflexes abdominaux moyen et inférieur sont absents ; le réflexe crémasterien droit est aboli. Tremblements caractéristiques des membres et de la tête ; les tremblements sont plus accusés du côté droit. Transpiration abondante. Masque facial ; rigidité très prononcée dans toutes les articulations. Dans l'articulation du coude droit l'extension active se fait jusqu'à un angle de 140°. Les doigts sont en flexion, l'opposition du pouce est incomplète ; il ne peut fermer qu'incomplètement la paume. Du côté gauche les phénomènes sont beaucoup moins accentués. La force dynamométrique à gauche est de 56, à droite de 26. Le malade ne peut s'alimenter qu'avec difficulté et ne peut porter la main sur la tête. Démarche à petits pas, rigidité des membres inférieurs, surtout du côté droit ; légère rétropulsion. A cause de la rigidité qui prédomine du côté droit, la démarche du malade rappelle un peu celle des hémiplegiques. La voix est monotone. Le traitement antisiphilitique (salvarsan argentique, néosalvarsan, mercure) a beaucoup amélioré l'état du malade. Quatre mois après la suspension du traitement les phénomènes ont réapparu avec la même intensité.

Il s'agit donc d'un cas classique de syndrome de Parkinson, où la réaction de Wassermann, l'albuminose, la lymphocytose rachidienne et en partie le résultat du traitement antisiphilitique, confirme la nature syphilitique du syndrome.

Nous devons donc admettre que la syphilis peut quelquefois figurer dans l'étiologie du syndrome de Parkinson ou du parkinsonisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Recherches anatomiques sur la Maladie de Parkinson, par MM. J. LHERMITTE et L. CORNIL.

Si l'on veut qu'une discussion scientifique ne demeure pas confuse et stérile, il convient tout d'abord de déterminer le sens des termes que l'on est amené à employer. Trop souvent, en effet, les divergences de vues reposent moins sur la signification des choses que sur la signification des mots qui les recouvrent. Or, à la lecture de nombreux travaux concernant

la paralysie agitante, il apparaît que, très fréquemment, les auteurs emploient presque indifféremment les termes de syndrome parkinsonien et de maladie de Parkinson.

On dit, par exemple, que « la maladie de Parkinson peut reconnaître des causes diverses et n'est qu'un syndrome caractérisé par des lésions de même siège, mais de nature variable ». Or, il est bien évident qu'une *maladie*, au sens exact des termes, ne peut reconnaître des causes diverses et, d'autre part, que les termes de maladie et de syndromes s'excluent réciproquement.

Où l'on admet qu'il existe, à côté de multiples syndromes parkinsoniens, une authentique maladie de Parkinson qu'individualisent des lésions, un groupement symptomatique et une évolution à caractères assez précis, ou l'on admet qu'il n'existe pas de maladie de Parkinson, pas plus qu'il n'y a place pour une maladie pseudo-bulbaire, ou une maladie hémiplegie.

Il nous semble que l'opinion si autorisée de M. Souques est en faveur de la seconde proposition; quant à nous, c'est à la première que nous nous rattachons.

Nos recherches anatomo-pathologiques ont porté sur quatre cas de *maladie de Parkinson*, en d'autres termes de la paralysie agitante primitive, cryptogénétique, et sur des cas de syndromes parkinsoniens du vieillard.

I. LA MALADIE DE PARKINSON. — La maladie de Parkinson se marque par un ensemble de caractères négatifs : l'absence de lésions inflammatoires aiguës ou chroniques du système nerveux, l'absence de lésions néoplasiques, la rareté de modifications vasculaires. Dans aucun de nos cas, nous n'avons constaté de lésions en foyers, malaciques ou hémorragiques, et nous avons été frappés de la rareté de la désintégration périvasculaire dont la fréquence est si considérable dans les cerveaux des vieillards.

Nous ne pouvons donc pas souscrire à l'opinion défendue par M. et Mme O. Vogt et attribuer avec ces auteurs l'origine de la maladie de Parkinson à un état criblé des noyaux caudé et lenticulaire.

Le fait qui nous a frappé, comme aussi beaucoup d'observateurs, c'est que les modifications pathologiques du système nerveux des vrais parkinsoniens ne se limitaient pas à une région strictement déterminée de l'encéphale. Il est aisé de constater des altérations nettes dans le cortex cérébral, les noyaux centraux, les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et même la moelle épinière.

Mais ces lésions corticales, pédonculaires, pontines, bulbo-médullaires sont sujettes à de grandes variations, tant quantitatives que qualitatives. Les plus constantes nous ont paru frapper la corticalité cérébrale et les noyaux du plancher du IV^e ventricule, particulièrement le noyau dorsal du vague. Leur étude ne nous retiendra pas, car de toute évidence ce n'est point à celle-ci que l'on peut rapporter l'apparition des symptômes fondamentaux de la paralysie agitante.

Ainsi que de nombreux auteurs l'ont pressenti et tout particulièrement Brinaud, c'est dans la région hypothalamique et les corps striés que

les investigations histologiques doivent porter. Les travaux de Sergelsma, de Lewy, de Ramsay Hunt, de C. et O. Vogt nous ont fait déjà connaître une série de modifications assez importantes du système strié dans la maladie de Parkinson et les syndromes qui s'en rapprochent, pour nous engager à étudier à l'aide de techniques précises les régions hypothalamiques, thalamiques et striées.

On sait, d'autre part, que M. Trétiakoff a montré, dans un excellent travail, que la maladie de Parkinson s'accompagnait toujours d'altérations nettes du *locus niger* et que cet auteur a rapproché les lésions de ce centre, jusque-là peu étudié, du complexe clinique de la paralysie agitante.

Nos recherches nous ont montré, dans les cas que nous avons pu étudier, au point de vue anatomique, que conformément à l'opinion de M. Trétiakoff, le *locus niger* était nettement altéré. Les lésions portent, en effet, tout ensemble sur les cellules qui apparaissent réduites de nombre et dépigmentées, le réseau myélinique raréfié par endroits, les cellules névrogliales multipliées.

A l'exemple de M. Trétiakoff, nous concluons donc que le *locus niger* est constamment altéré dans la maladie de Parkinson légitime. Mais pour constantes que nous apparaissent les modifications de la substance noire, celles-ci peuvent-elles être considérées comme spécifiques et caractéristiques de la paralysie agitante? Tel est le problème que nous nous sommes posé. Nous avons recherché sous les affections les plus diverses les modifications du *locus niger* et nous avons relevé 7 cas dans lesquels les lésions de ce centre étaient indiscutables. Ces faits se décomposent ainsi: 1° cas de sclérose combinée syphilitique, 1 syringomyélie, 1 tumeur cérébrale, 2 sections complètes de la moelle cervicale inférieure et dorsale, 1 démence sénile. Dans aucun de ces cas, les sujets n'avaient présenté de syndromes rappelant le syndrome parkinsonien, et cependant il existait soit une dépigmentation très accusée des cellules mélanifères, soit une raréfaction de ces éléments avec une diminution très appréciable du réseau myélinique.

Si donc, nous le répétons, la lésion de la substance noire peut être considérée comme constante dans la paralysie agitante, cette altération ne suffit pas, à elle seule, pour faire éclore l'ensemble symptomatique de la paralysie agitante.

Lésions du système strié. — Ce qui frappe, tout d'abord, c'est que, contrairement à la chorée chronique, où nous l'avons montré avec M. Pierre Marie, la réduction volumétrique des noyaux lenticulaires et caudés est frappante, l'ensemble du système strié ne présente pas de modifications saisissables à l'œil nu. Ainsi que nous le rappelions, c'est à peine si, dans un cas, nous avons pu retrouver des petites lacunes dans le putamen. Le réseau des fibres à myéline ne nous a pas paru sensiblement modifié tant dans le *striatum* que dans le *pallidum*, dans lequel les lames médullaires ont conservé leur épaisseur normale.

La méthode de Nissl montre que les petites cellules du putamen ne sont pas sensiblement lésées; les grandes cellules sont réduites de nombre et de volume, mais cette réduction est discrète. La pigmentation de ces élé-

ments ne dépasse pas en intensité celle que l'on observe couramment dans l'encéphale des sujets âgés comme l'étaient tous nos parkinsoniens. Il n'en va pas de même pour les deux segments du globus pallidus. Ici, en effet, la diminution de nombre de cellules apparaît très frappante, surtout si on compare les coupes du globus pallidus d'un parkinsonien avec celles d'un sujet âgé, mais indemne de phénomènes nerveux.

Outre leur réduction numérique, les cellules motrices du pallidum présentent des lésions de leur cytoplasme. Celui-ci, diminué de volume, est devenu globuleux, les prolongements dendritiques sont abrasés ou ne se colorent plus.

Les corps chromatiques sont flous ou en lyse complète; enfin, nombre d'éléments sont bourrés de grains pigmentaires très foncés.

De semblables granulations pigmentaires remplissent aussi le cytoplasme des cellules névrogliques, et leur accumulation dessine très nettement leurs expansions protoplasmiques.

Les faisceaux thalamo-striés, strio-thalamiques, strio-hypothalamiques étudiés par la méthode myélinique de Loyez ne nous ont laissé reconnaître que peu de lésions. Les faisceaux H.¹ de Forel (f. thalamique de Dejerine, le F. H.² de Forel) (f. lenticulaire de Dejerine) ne semblent pas lésés; les fibres strioluysiennes sont au contraire réduites de nombre ainsi que l'anse lenticulaire et la capsule du corps de Luys.

Dans le but de rechercher si, malgré le peu d'intensité apparente des lésions de ces systèmes, il existait un processus de désintégration qui nous échappait, nous avons étudié le système strié à l'aide de la technique de Casamajor, laquelle met en évidence des produits de désintégration particuliers, les granulations métachromatiques.

Par cette technique, le globus pallidus dans ses deux segments apparaît parsemé de très nombreuses boules colorées en rouge après l'action des bleus basiques, alors qu'à l'état normal, même chez le vieillard, le pallidus en est complètement dépourvu.

Contrastant avec le globus pallidus, le putamen et le n. caudé ne contiennent aucune granulation métachromatique.

De plus, ces mêmes produits de désintégration ponctuent de gouttelettes séries régulièrement le trajet des faisceaux thalamiques et lenticulaires ainsi que des fibres strio-luysiennes et celles de l'anse lenticulaire.

De grosses gouttelettes métachromatiques s'accumulent, en outre, dans la région oro-ventro-médiane du thalamus, où l'on sait, d'après les travaux de Dejerine de M. et Mme O. Vogt, que se terminent les faisceaux strio-thalamiques.

Ajoutons, enfin, que la capsule du corps de Luys et cet organe lui-même contiennent en grand nombre ces granulations métachromatiques.

Si nous ne nous croyons pas autorisés à tirer de ces dernières constatations une conclusion ferme, du moins les dégénération métachromatiques par leur limitation à un système anatomique défini, en apportant un appui histologique nouveau à l'opinion des auteurs qui pensent que

les syndromes parkinsoniens sont liés à des lésions du système strié, ne nous semblent pas sans intérêt.

II. — SYNDROME PARKINSONNIEN DU VIEILLARD par double foyer malacique du *globus pallidus*. — Dans ce cas dont nous avons rappelé l'histoire clinique à la Société de Neurologie (séance d'avril 1921), l'autopsie nous révéla l'existence de deux volumineuses lacunes détruisant le *globus pallidus* et plus particulièrement le segment interne. Il existait, en outre, de nombreuses criblures et de petits foyers lacunaires dans le *putamen*, la capsule interne, le *claustrum*.

Au point de vue histologique, ces foyers de désintégration ne différaient point du type classique; ils s'avéraient comme de date ancienne, car on n'y constatait plus de corps granuleux.

Autour d'eux, la névrologie protoplasmique avait proliféré et les cellules névrogliques contenaient de nombreux grains de pigment extrêmement foncés. En dehors des foyers malaciques, les éléments du *globus pallidus* et du *putamen* étaient parfaitement conservés. Quant au *locus niger*, il apparaissait microscopiquement peu dépigmenté et, histologiquement, les cellules avaient gardé leur structure normale. Ajoutons que le reste de l'encéphale ne présentait ni lésions en foyer, ni lacunes de désintégration, même minimes.

III. — SYNDROME PARKINSONNIEN PAR ÉTAT LACUNAIRE DU CORPS STRIÉ. — Nous mentionnerons seulement ici que nous avons eu l'occasion de suivre pendant deux ans un malade qui présentait le type clinique du parkinsonien lacunaire et que l'autopsie que nous avons faite tout récemment nous a montré l'existence de multiples criblures et foyers lacunaires parsemant les noyaux lenticulaires et caudés. L'étude histologique n'a pu encore être pratiquée, mais il nous semble, dès maintenant, que ce fait vient tout naturellement s'insérer dans le groupe des syndromes anatomo-cliniques parkinsoniens du vieillard qui ont été particulièrement étudiés par M. et Mme O. Vogt.

En résumé, des constatations anatomo-pathologiques que nous avons faites, tant dans la « maladie de parkinson » des sujets âgés que dans les syndromes parkinsoniens des vieillards, il nous semble légitime de conclure à l'authenticité d'une affection spéciale caractérisée aussi bien au point de vue clinique et évolutif qu'au point de vue histo-pathologique. Cette affection dont l'étiologie nous demeure complètement inconnue correspond au *syndrome parkinsonien primitif, cryptogénétique*, ou, comme nous le pensons, à la maladie de Parkinson.

A côté de celle-ci, viennent se ranger de nombreux syndromes anatomo-cliniques parkinsoniens dont les facteurs étiologiques sont divers et s'étendent depuis le virus de l'encéphalite épidémique ou sporadique jusqu'à l'artériosclérose et l'athéromatose cérébrale.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait essentiel que la maladie de Parkinson ne nous semble pas, en raison des lésions multiples dont elle s'accompagne, pouvoir être rangée parmi les affections systémiques. Mais, si la paralysie agitante sénile ou présénile apparaît déterminée par

un processus assez diffus pour conditionner des symptômes et des altérations cérébro-spinales complexes, il n'en reste pas moins que le système le plus constamment et le plus gravement atteint est le système strié, en comprenant dans ce système non seulement les noyaux lenticulaires et caudés, mais leurs voies afférentes et efférentes ainsi que les centres qui leurs sont subordonnés tant par leurs fonctions que par leurs connexions anatomiques.

M. TRETIAKOFF. — Je tiens à répondre à l'importante et très intéressante objection que vient de faire M. Lhermitte à la localisation nigrierne du centre pathogène de la maladie de Parkinson.

Si j'ai attribué l'importance primordiale à la lésion du *locus niger* dans la maladie de Parkinson, ce fut, surtout, parce que, parmi les multiples régions de l'encéphale, qu'on trouve atteintes chez les parkinsoniens, seul le *locus niger* répond à deux conditions essentielles : 1^o la constance de son altération dans la maladie de Parkinson, et 2^o l'absence des cas contradictoires, où une telle altération ne soit pas accompagnée des phénomènes parkinsoniens.

Or, M. Lhermitte vient de signaler 7 cas avec lésions nigriennes sans syndrome parkinsonien. Ici, il me suffira de répéter ce que j'ai déjà dit dans ma thèse à ce sujet : il faut tenir compte de l'état physiologique du sujet et d'altérations d'autres systèmes, qui peuvent coexister dans certains cas avec celles du *locus niger*. Ainsi, par exemple, dans le cas de lésions du faisceau pyramidal (et des fibres para-pyramidales), coïncidant avec celles du *locus niger* du même côté, on observe une hémiplegie avec contracture et sans phénomènes surajoutés, traduisant l'atteinte du *locus niger*. Il est facile d'en saisir la cause, et cette cause peut être double à notre avis : d'une part, l'altération possible des conducteurs pédonculo-spinaux, transmettant à la moelle l'ordre moteur mésencéphalique ; d'autre part, la contracture, dont l'hypertonie plus intense que la rigidité parkinsonienne, dissimulerait ou modifierait inévitablement cette dernière. Un des cas signalés par M. Lhermitte constitue une illustration remarquable à ce que je viens de dire. C'est celui où un kyste de la région cervicale avait déterminé une section de la moelle. Il est évident que, chez un sujet rendu ainsi quadriplégique, aucun phénomène parkinsonien n'a pu apparaître, malgré l'existence d'une lésion du *locus niger*.

Second fait physiologique, dont il importe de tenir compte, c'est l'état général du malade. Car, dans certains cas, des tumeurs diffuses volumineuses, débutant dans le voisinage du *locus niger*, mais, en général, n'atteignant cette région qu'assez tardivement, l'état général du sujet est grave, avec hypertonie et parésie telles qu'il est très difficile de relever l'existence de la rigidité parkinsonienne, et même son absence certaine peut être prise en considération. Il en est de même des hémorragies, généralement mortelles, de la région pédonculaire.

Enfin, le troisième fait important à considérer est le temps écoulé entre l'apparition de la lésion pédonculaire et la mort du sujet. Chacun sait, en

effet, qu'il n'est pas rare d'observer des cas des syndromes pédonculaires où les phénomènes choréiques ou parkinsoniens n'apparaissent que 2, 3, parfois même 5 mois, après la constitution de la lésion.

Il est donc *absolument indispensable* avant d'affirmer que dans tel ou tel cas une altération du locus niger n'a pas été suivie de phénomènes parkinsoniens, de prendre en considération ces trois faits : a) l'état de la voie pyramidale ; b) l'état général du malade et l'existence des troubles du tonus tels que les mouvements choréo-athétosiques, la contracture, l'hypertonie avec abolition des réflexes, etc. ; enfin c) le temps écoulé entre le début de la maladie et la mort du sujet.

Ces réserves faites, je ne connais encore aucun cas de lésion du locus niger sans phénomènes parkinsoniens concomitants.

M. GEORGES GUILLAIN. — M. Lhermitte, me semble-t-il, a critiqué trop sévèrement l'opinion de M. Souques sur les syndromes parkinsoniens. Il ne m'apparaît pas que la physiologie du noyau lenticulaire, malgré les nombreux travaux de ces dernières années, soit absolument élucidée ; il ne m'apparaît pas non plus que la localisation exclusive des lésions et la maladie de Parkinson dans le globus pallidus soit démontrée. Pour qu'une maladie de Parkinson puisse être envisagée comme une entité morbide propre devant être différenciée, au point de vue nosographique, suivant les idées de M. Lhermitte, de tous les autres syndromes parkinsoniens, il faudrait que cette maladie de Parkinson ait une étiologie fixée, une anatomie pathologique spéciale, une évolution clinique particulière ; or, ni l'étiologie, ni l'anatomie pathologique, ni la clinique ne permettent encore d'opposer une maladie de Parkinson idéale aux autres syndromes parkinsoniens. Il me paraît plus prudent, à l'exemple de M. Souques, de classer les faits dans un cadre provisoire et d'attendre que les données de l'anatomie pathologique, les recherches biologiques et expérimentales, permettent de différencier entre eux les différents syndromes parkinsoniens.

Les Lésions anatomiques de la Maladie de Parkinson, par M. C. Foix.

L'étude des lésions anatomiques de la maladie de Parkinson a présenté dans ces dernières années une recrudescence d'intérêt. Il n'est pas douteux que l'encéphalite épidémique, en fournissant la preuve de l'origine nerveuse de cette affection et en dirigeant les recherches vers une région déterminée, ait contribué à ce renouveau.

Dans l'ensemble on peut dire que parmi les lésions décrites par les auteurs récents deux surtout ont paru dignes de retenir l'attention : 1^o les lésions du noyau lenticulaire et plus spécialement du globus pallidus signalées par Levy, Jellgersma et sur lesquelles ont plus spécialement insisté Ramsay Hunt, C. et O. Vogt ; 2^o les lésions de locus niger invoquées autrefois par Brissaud, décrites en France récemment par Trétiakoff.

Dans tous les cas la probabilité du point de départ de la maladie au niveau des régions opto-striée et sous-optique apparaît extrême, et ce sont ces régions que nous avons surtout examinées dans ce travail anatomique.

Les cas examinés par nous sont au nombre de huit.

Dans deux d'entre eux nous avons pratiqué sur chaque hémisphère des coupes horizontales en série de la région strio-sous-thalamique. Un des côtés inclus à la celloïdine a été coloré au Nissl, au Nageotte, à l'hématéine éosine. L'autre, débité à la congélation, a servi à l'étude des corps granuleux et de la névroglie.

Dans 3 d'entre eux la même région incluse en un ou plusieurs blocs a été coupée verticalement en série et colorée au Nissl, au Nageotte, à l'hématéine éosine.

Dans un autre cas elle a été chromée et colorée au Weigert-Pal.

Enfin, dans deux derniers cas, nous nous sommes contentés de pratiquer des coupes au niveau des noyaux lenticulaires, de la région thalamique et sous-thalamique, du locus niger, etc.

Ajoutons que, dans la plupart des cas, nous avons pratiqué des coupes des régions protubérantielles, bulbaire, corticale, etc.

Parmi les cas ainsi étudiés, il en est un qui relève très évidemment de l'encéphalite épidémique; nous le décrivons séparément.

Cet exposé comprendra donc les points suivants :

1^o Lésions observées dans un cas de Parkinson postencéphalitique.

2^o Lésions de la maladie de Parkinson classique.

3^o Topographie de ces lésions.

4^o Leur pathogénie.

5^o Leur rôle dans la maladie de Parkinson.

1^o PARKINSON POST-ENCÉPHALITIQUE.

Ce qui frappe ici dès l'abord, c'est la persistance des grosses lésions péri-vasculaires de l'encéphalite et leur topographie très semblable à celle des cas habituels de cette maladie.

Ce cas se rapproche par bien des points de celui antérieurement publié par MM. Trétiakoff et Bremer, il s'en sépare par la persistance de lésions en pleine activité.

Ces lésions prédominent nettement au niveau du pédoncule et plus spécialement au niveau du locus niger.

A ce niveau, on constate tout d'abord les lésions interstitielles habituelles de la maladie : périvascularite intense, infiltration cellulaire d'éléments ronds. Ces lésions sont par leur intensité très comparables à celles des cas aigus d'encéphalite. Elles sont simplement plus strictement localisées à la région périnigérienne et moins importantes au niveau des noyaux des nerfs crâniens.

Les lésions du locus niger lui-même sont remarquables par leur intensité, remarquables aussi par leur analogie avec celles du Parkinson banal. Comme dans celui-ci elles sont inégalement distribuées ; la zone moyenne étant relativement respectée, tandis que les zones externe et interne sont

plus profondément altérées. Dans ces régions même les altérations consistent plus en une atrophie avec désintégration pigmentaire et finalement disparition de la cellule qu'en le processus habituel de chromatolyse et de neuronophagie.

Ces lésions évoluent par *îlots*, qui finalement laissent après eux une *cicatrice*. Nous retrouverons cet ensemble topographique insulaire et parcellaire des lésions (atrophie et désintégration pigmentaire des cellules, présence de points cicatriciels reconnaissables à un fin semis de pigments, unique reliquat de l'îlot cellulaire disparu), dans la maladie de Parkinson habituelle.

Au niveau de la protubérance et plus spécialement de ses régions hautes, il existe également des lésions de périvascularite et quelques lésions cellulaires relativement peu importantes. La région bulbaire est encore moins touchée.

Au niveau de la couche optique on note également des lésions discrètes.

Le *corps strié* et plus spécialement le *noyau lenticulaire*, a été étudié avec une particulière attention sur coupes sériées et des deux côtés.

Il existe à son niveau des lésions interstitielles discrètes. On note en cherchant quelques vaisseaux présentant un certain degré de périvascularite. Les éléments interstitiels paraissent quelque peu augmentés de nombre. Ces altérations portent aussi bien sur le putamen que sur le globus pallidus.

Quant aux lésions cellulaires elles sont fort discrètes et ne dépassent pas sur les grandes cellules le premier stade de la chromatolyse. Ces grandes cellules ne paraissent pas diminuées de nombre.

Enfin le noyau rouge, le corps du Luys ne présentent que des altérations fort discrètes.

En résumé :

1^o Lésions massives du locus niger, lésions discrètes du noyau lenticulaire, de la couche optique, de la calotte protubérantielle et des tubercules quadrijumeaux.

2^o Persistance des lésions inflammatoires en pleine activité.

Telles sont les caractéristiques de ce premier cas.

Ajoutons que nous n'avons pas pu mettre en lumière des lésions des fibres blanches ni par la méthode de Nageotte ni par le Soudan.

2^o PARKINSON CLASSIQUE.

Nos sept autres cas concernent le Parkinson classique et nous étudierons leurs lésions : au niveau du locus niger, au niveau du noyau lenticulaire, au niveau de l'ensemble des autres noyaux gris de la base et des faisceaux blancs qui les réunissent, enfin accessoirement du pédoncule, du pont, du bulbe, du cortex.

a) Lésions du locus niger.

Elles sont constantes. Déjà macroscopiquement, le locus niger apparaît petit, décoloré, ou tout au moins irrégulièrement tacheté avec des points

de décoloration. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'altération des cellules avec tendance à leur disparition.

Ces altérations sont remarquables à la fois par leur topographie et leur aspect.

Topographiquement, elles sont parcellaires et insulaires, c'est-à-dire qu'à côté des régions en apparence sensiblement normales on en trouve d'autres très altérées, sans qu'il soit aisé de se rendre compte du pourquoi de cette inégalité. Ces petits foyers lésionnels sont faciles à reconnaître. L'une des altérations les plus constantes est, en effet, l'atrophie cellulaire, avec désintégration pigmentaire, d'où il résulte que l'on trouve entre les cellules diminuées de volume un semis de granulations d'un bleu vert tirant quelque peu sur le noir. Ce semis donne aux îlots malades un aspect granité et fondu caractéristique, se détachant sur les régions relativement saines où les cellules chargées de pigment noir tranchent brutalement sur un fond clair.

Le nombre des îlots altérés varie suivant les cas. On peut dire qu'en moyenne il est sensiblement égal à celui des îlots relativement sains.

Quant à l'aspect des lésions il est assez variable suivant les points considérés, mais il nous a paru cependant que si l'on peut retrouver ici toute la gamme des altérations chromatolytiques : le gonflement, l'homogénéisation, les corps de Lœvy, l'exode nucléaire, etc., le processus le plus habituel consistait précisément dans cette atrophie avec désintégration pigmentaire dont nous avons déjà parlé et à laquelle on peut distinguer trois stades.

1^{er} stade. Altérations cellulaires simples de l'ordre ci-dessus énoncé.

2^e stade. Atrophie avec désintégration pigmentaire. Les cellules sont petites, ratatinées, irrégulières. Entre elles sont disséminées des grains de pigments et des granulations protéiques colorées par le Nissl en bleu vert.

3^e stade. Disparition des cellules. Il reste à la place de l'îlot désintégré une petite cicatrice contenant des grains pigmentaires et protéiques et quelques éléments en voie de disparition.

Autour des petits vaisseaux on peut trouver des grains bleu-noir de pigment en voie de résorption. Il existe au niveau des régions altérées un degré modéré de prolifération névroglique.

Ces altérations du locus niger sont remarquables par leur constance et leur caractère disséminé et insulaire. Nous n'en avons pas trouvé de semblables chez les témoins que nous avons examinés. Elles sont dans l'ensemble très analogues à celles que nous avons constatées dans le Parkinson postencéphalitique.

Il n'est que juste de rappeler que M. Trétiakoff en a donné la première description.

b) Lésions du noyau lenticulaire.

On sait que ces lésions ont été invoquées par de nombreux auteurs. En dehors de Lœvy, de Jelgerma, Rammsay Hunt, C. et O. Vogt ont récemment insisté sur elles et sur leur rôle pathogénique.

Les lésions décrites par ces derniers auteurs ne sont pas d'ailleurs identiques.

On sait que, cytologiquement comme macroscopiquement, le noyau lenticulaire se divise en 2 segments distincts: putamen, globus pallidus, le dernier constituant le pallidum à lui tout seul, le premier constituant avec le noyau caudé le striatum. Dans le striatum il existe deux espèces de cellules nerveuses très dissemblables; de petites cellules triangulaires, sans corps de Nissl, de grandes cellules allongées, riches en dendrites, présentant des corps de Nissl. A ces dernières seules appartiendrait d'après Malone un rôle moteur.

Pour Ramsay Hunt, la lésion capitale du Parkinson serait la disparition progressive, abiotrophique, de ces grandes cellules débutant par leur raréfaction avec altération chromatolytique ou hyperchromique. Pour C. et O. Vogt il s'agirait bien également d'altérations pallidales, mais ces altérations seraient habituellement d'ordre vasculaire et consisteraient en minuscules foyers de désintégration. Ainsi Ramsay Hunt considère, semble-t-il, les lésions pallidales comme analogues aux lésions médullaires de la sclérose latérale, et C. et O. Vogt comme voisines des états lacunaires de désintégration.

Nous avons retrouvé dans nos cas des lésions du noyau lenticulaire. Elles nous ont paru dans l'ensemble d'ailleurs plus variables que celles du locus niger.

Elles étaient très marquées dans un de nos cas où elles portaient à la fois sur le putamen et sur le globus pallidus et se traduisaient macroscopiquement par une atrophie du noyau lenticulaire et plus spécialement peut-être du putamen avec aspect grisâtre très facile à voir de ce noyau.

Au microscope, cette coloration grisâtre apparaissait due à des grains de pigment gris noir d'aspect tout à fait insolite, semé en blocs entre les cellules et en fines granulations dans les grandes cellules.

Celles-ci présentaient en outre des altérations évidentes: gonflement avec chromatolyse, ou au contraire ratatinement avec hyperchromie, et dans l'ensemble diminution marquée de leur nombre.

Ces lésions portaient aussi bien sur le putamen que sur le globus pallidus. Elles s'accompagnaient d'un degré marqué de réaction névroglique. Les faisceaux blancs à point de départ lenticulaire et notamment l'anse lenticulaire étaient manifestement diminués de volume.

Il est à noter que l'observation de ce sujet signale une dysarthrie anormale par son intensité.

Nous avons retrouvé dans un autre cas des lésions cellulaires très marquées du type chromatolytique avec raréfaction des cellules prédominant nettement sur les grandes cellules et sur le globus pallidus.

Ces lésions n'avaient pas le caractère insulaire des lésions du locus niger. Elles étaient plus également réparties et moins intenses que celles des foyers de désintégration nigérienne.

Dans nos quatre autres cas examinés à ce point de vue, il existait des lésions cellulaires incontestables, mais modérées. Dans deux elles étaient

encore marquées avec, par place, ratatinement hyperchromique des grandes cellules d'aspect assez spécial, dans deux autres légères, dans une presque nulles.

Les vaisseaux nous ont paru, somme toute, peu altérés ; très fréquemment il existe de la calcification des artérioles. Mais c'est là une altération banale dans cette région. Dans un seul cas nous avons observé une tendance à l'état lacunaire du globus pallidus avec raréfaction des fibres nerveuses et désintégration par places.

En résumé, les altérations du noyau lenticulaire, tout en étant sensiblement constantes, nous ont paru beaucoup plus variables dans leur intensité que celles du locus niger. Très marquées dans un cas (et alors macroscopiques) elles ont été dans un autre cas sensiblement nulles. Elles sont avant tout cellulaires et très différentes ainsi des lésions séniles ; les altérations d'origine vasculaire ne nous ont pas paru particulièrement marquées.

c) Autres noyaux gris de la base.

Les autres noyaux gris de la base présentent fréquemment des altérations cellulaires, mais beaucoup moins importantes que celles du noyau lenticulaire et du locus niger. C'est ainsi que la couche optique, le noyau caudé, le noyau rouge, le corps de Luys, nous ont paru relativement épargnés, tout au moins au point de vue cellulaire. Ils présentent cependant des altérations discrètes incontestables.

d) Faisceaux blancs de la région opto-striée et sous-optique.

Ils peuvent être sensiblement normaux. Il en était ainsi dans le cas examiné par la méthode de Weigert Pal.

D'autres fois ils sont, comme l'avait signalé Jeldersma, diminués de volume.

Cette diminution peut porter sur l'anse lenticulaire, l'anse pédonculaire, les réseaux thalamiques, nigriques et Luysien. L'anse lenticulaire nous a paru assez fréquemment diminuée de volume. Elle l'était de façon indubitable dans celui de nos cas où le noyau lenticulaire était particulièrement touché.

Nous avons vainement cherché les corps granuleux dans deux cas, dont le cas de Parkinson postencéphalitique.

e) Prolubérance, bulbe, cerveau. On y trouve assez fréquemment des lésions cellulaires d'intensité modérée. L'atrophie corticale n'est pas rare ; elle nous a paru porter surtout sur le lobe frontal. Le locus cœruleus est assez fréquemment touché.

Ces lésions sont intéressantes en ce qu'elles montrent que les altérations diffusent à partir de leur foyer principal.

3^e TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS.

Si nous examinons en effet quelle est la topographie générale des altérations observées, nous voyons qu'il faut mettre en tout premier plan deux sièges principaux : le locus niger, le noyau lenticulaire.

Les altérations du locus niger nous ont paru les plus constamment intenses. Celles du noyau lenticulaire sont plus variables, tantôt, comme

dans un de nos cas, très marquées, tantôt presque nulles, en apparence tout au moins.

Elles peuvent prédominer sur le globus pallidus et les grandes cellules ; elles peuvent aussi atteindre le putamen.

A côté de ces deux sièges principaux, il existe des altérations modérées de tout l'ensemble des noyaux gris de la base et de la région sous-optique. Il existe même des altérations légères à distance jusque dans le cortex.

Ainsi donc, anatomiquement déjà, la maladie de Parkinson apparaît comme un ensemble complexe auquel participent des lésions de la région optostriée et plus spécialement du noyau lenticulaire, de la région sous-optique et plus spécialement du locus niger.

Une chose frappe tout d'abord, c'est qu'il s'agit ici d'une région déterminée : la région opto-strio-sous-thalamique. Une autre chose frappe en même temps, c'est qu'il s'agit d'un ensemble anatomo-physiologique, d'un système richement anastomosé : le système lenticulo-sous-optique.

Maladie de système ou maladie de région, telle est la question qui se pose et qu'on ne peut aborder qu'en envisageant en même temps la pathogénie de l'affection.

4^e PATHOGÉNIE.

Deux hypothèses, en effet, sont en présence.

L'une envisage la maladie comme une dégénération systématique, une abiotrophie. C'est l'hypothèse de Rammsay Hunt : maladie de système.

L'autre envisage la maladie comme le résultat de lésions régionales soit d'origine vasculaire (C. et O. Vogt), soit d'origine infectieuse comme l'avait pensé Dana. Ici le Parkinson devient une maladie de région.

Il est difficile d'apporter de l'une ou de l'autre opinion une preuve absolue. Il est très certain que les lésions présentent un aspect systématique. Mais cet aspect ne peut-il être secondairement acquis, et les lésions, après avoir été régionales, ne peuvent-elles s'être systématisées comme il arrive pour le tabès et certaines myélites spécifiques ?

J'avoue ma prédilection pour l'hypothèse régionale. Je n'ai pas trouvé les lésions de désintégration décrites par C. et O. Vogt, sauf dans un de mes cas où elles étaient discrètes. Mais, par contre, la dissémination des lésions débordant le système lenticulaire, le caractère irrégulier, *insulaire* et *parcellaire* des lésions du locus niger, la grande *analogie* de ces altérations anatomiques avec celles observées dans le Parkinson postencéphalitique, analogie qui, tout comme l'analogie clinique, ressemble à une identité, font penser qu'il s'agit de lésions régionales, dans la pathogénie desquelles l'infection joue peut-être un rôle prépondérant.

On opposera à cette hypothèse la lente progression de l'affection. Mais la dégénération, une fois commencée, ne peut-elle être progressive ? N'en est-il pas ainsi de l'encéphalite ?

On opposera l'absence fréquente de toute infection initiale. Mais celle-ci ne peut-elle produire ses effets à échéance, comme le pensait Dana ? N'en est-il pas ainsi de l'encéphalite ?

On opposera la prédilection du Parkinson pour un âge donné. Mais cette règle ne comporte-t-elle pas des exceptions ? *Certaines affections de l'âge adulte comme la syphilis ne jouent-elles pas probablement un rôle ?*

N'exagérons pas la systématisation. Il existe des maladies de Parkinson ou tout au moins des syndromes parkinsoniens d'origine infectieuse. Cela est aujourd'hui un fait. Nous pensons que cette origine est prépondérante. Mais sans doute peut-il en exister d'autres, si le Parkinson est vraiment une maladie de région. Les cas observés par C. et O. Vogt, les cas de Parkinson par lésions en foyer ou tumeur, trouveraient ici leur place.

5° RÔLE DES LÉSIONS DANS LA SYMPTOMATOLOGIE.

Mais si la maladie de Parkinson est une maladie de région, si les lésions y portent à la fois sur plusieurs groupes cellulaires et tout au moins sur le locus niger et le noyau lenticulaire, on doit pouvoir trouver entre les parkinsonismes des différences exprimant la prépondérance de telle ou telle localisation. Cela nous paraît fort probable et le Parkinson deviendrait ainsi un syndrome dont il faudrait chercher à dissocier les éléments, ou tout au moins à reconnaître des types. Peut-être le Parkinson postencéphalitique; à lésions nigériennes vraisemblablement prédominantes et où les malades paraissent plus figés et moins trémulents, fournit-il la première ébauche d'une telle classification.

M. Foix fait, dans la séance suivante, la démonstration d'une série de microphotographies montrant :

1° Les lésions dans un cas de Parkinson postencéphalitique (Locus Niger, Noyau lenticulaire).

2° Les lésions du Locus Niger dans le Parkinson classique, leur distribution, leur aspect.

3° Les lésions du Noyau lenticulaire et notamment de ses grandes cellules dans la même maladie.

4° Les lésions légères des autres noyaux de la région.

Etude du Liquide Céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques, par MM. GEORGES GUILLAIN et S. LEHELLE.

Nous avons étudié récemment le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire chez des malades atteints de maladie de Parkinson dite légitime ou de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques ; ces malades étaient hospitalisés dans les services de M. le Professeur Pierre Marie et de M. Souques et dans notre service personnel. Tous ces liquides céphalo-rachidiens avaient une teneur normale en albumine et en glycose ; la réaction de Nonne-Apelt, la réaction de Weichbrodt, la réaction de Pandy étaient négatives ; négative aussi la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal. Nous ajouterons que jamais nous n'avons constaté, dans aucun de ces liquides, d'augmentation cellulaire. Si dans les

syndromes parkinsoniens tardifs postencéphalitiques le liquide céphalo-rachidien apparaît normal, il convient de savoir que, dans la première phase aiguë de l'encéphalite épidémique, des modifications du liquide céphalo-rachidien sont incontestables.

L'examen du liquide céphalo-rachidien de deux de nos malades était spécialement important, car ces deux sujets atteints d'une maladie de Parkinson dite légitime, sans aucune encéphalite préalable pouvant être décelée dans leurs antécédents, étaient des syphilitiques certains, tous deux avaient eu une tumeur syphilitique, avaient été traités jadis pour des syphilis secondaires ; on pourrait donc se demander, à l'exemple de certains auteurs, si leur maladie de Parkinson ne pouvait être d'origine syphilitique ; or chez nos deux malades le liquide céphalo-rachidien n'a montré aucune des réactions de la syphilis évolutive (Wassermann négative, réactions de Weichbrodt, de Pandy, de Nonne-Apelt négatives, lymphocytose, réaction du benjoin colloïdal négative).

Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Maladie de Parkinson et les Syndromes Parkinsoniens, par M. BELARMINO RODRIGUEZ (de Barcelone).

Nous désirons communiquer quelques données intéressantes sur la sémiologie analytique rachidienne de ces syndromes, car nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien de 9 encéphalitiques parkinsoniens et de 2 parkinsoniens typiques (paralyse agitante).

A. — ENCÉPHALITE PARKINSONNIENNE. — La forme parkinsonienne de l'encéphalite épidémique ne peut pas se différencier des autres formes cliniques (léthargique pure, myoclonique, psychique, etc.) de la même encéphalite au point de vue de la composition et des propriétés du liquide céphalo-rachidien. Tout ce que nous avons attribué au produit pathologique mentionné dans les primitives encéphalites léthargiques, nous pouvons le considérer appliqué aux parkinsoniens encéphalitiques ou postencéphalitiques.

Si, préalablement, nous défendions avec énergie — en nous basant sur l'étude synthétique de la sémiologie clinique, et sur l'évolution de nombre de malades d'encéphalite épidémique — l'existence d'une unique entité morbide, composée par plusieurs formes anatomo-cliniques apparemment autonomes (quand on interprète de façon individuelle et momentanée le processus) ou par différentes phases symptomatologiques d'apparition successive et un peu cyclique (quand on interprète le même processus d'une façon évolutive ou synthétique), aujourd'hui nous devons y insister plus encore dans leur défense, après avoir constaté par nous-mêmes l'uniformité des résultats analytiques rachidiens dans toutes les formes et les phases de la protéiforme encéphalite d'Economo.

La variabilité très réduite de ces données de laboratoire est conditionnée toujours par la période évolutive de la maladie (plus ou moins avancée,

mais jamais primordialement par la forme anatomo-clinique (léthargique ou psychique, parkinsonienne ou myoclonique, etc.). Une myoclonie postléthargique (de 4 mois) ne peut se différencier — par l'analyse du liquide céphalo-rachidien — d'un parkinsonisme postléthargique et un parkinsonisme aigu initial (de 15-30 jours) d'une phase oculo-léthargique typique.

Nous croyons qu'on doit décrire le liquide céphalo-rachidien, dans l'encéphalite léthargique, de cette façon :

Tension. — Nous avons trouvé, presque toujours, un certain degré — mais non très intense — d'hypertension. Elle varie beaucoup dans les différents cas observés et en outre dans les distinctes phases morbides correspondant à un même cas. Si nous évaluons, comme il faut le faire, les symptômes cliniques, nous ne devinerons couramment la tension rachidienne que nous croyons devoir constater. Il est nécessaire que nous ajoutions, à titre de détail complémentaire, que nos malades supportèrent très irrégulièrement, assez bien (sans aucun trouble réactionnel) ou mal (céphalée, malaise général, nausées, etc.), la ponction lombaire, même ceux qui manifestèrent une relative hypertension.

Aspect. — Il est constamment limpide et très transparent.

Couleur. — La couleur n'existe pas dans l'immense majorité des cas. Lorsqu'il y a eu une hémorragie méningée plus ou moins importante, et cela ne doit pas se considérer comme un fait exceptionnel, peut apparaître une coloration un peu rosée ou bien une xanthocromie, en diminuant, alors, en même temps la transparence.

Albumine. — L'albuminose est d'ordinaire normale (0,15-0,30 gr.). On peut constater, néanmoins, une hyperalbuminose légère (0,30-0,50 gr.). L'absence de réaction albumineuse importante est conditionnée par la localisation profonde des lésions inflammatoires, en premier lieu, et par la nature même des lésions particulières de l'encéphalite, en second lieu, quand le processus inflammatoire se répand et que, en conséquence, il y a une participation nette des méninges (réaction méningée) ou de la région juxta-ventriculaire, peut apparaître une hyperalbuminose plus ou moins intense.

Fibrine. — On ne constate jamais la présence de fibrine.

Chlorures. — Il y a une quantité normale ou presque normale. On peut trouver une légère diminution (7-7 30 gr.) dans quelques cas, lorsqu'il existe une symptomatologie d'ordre méningé, plus ou moins ostensible. Selon Mestrezat, la diminution de la quantité des chlorures est caractéristique d'une infiltration séreuse ou bien d'une inflammation méningée.

Sucre. — L'hyperglycosie, plus ou moins intense, est un symptôme constant. Si on dose le sucre avec exactitude on peut trouver des quantités qui oscillent entre 0,66-1 gr. par 1.000. Lorsqu'on pratique les épreuves de l'hyper et de l'hypoglycosie de Mestrezat — très suffisantes dans la plupart des cas — on obtient toujours un résultat positif plus ou moins fort. L'augmentation de la quantité de sucre est due, certainement, à la persistante congestion encéphalique, à l'existence d'une hyperglycémie, sans

glycosurie (particulière de toutes les maladies fébriles) ou à l'excitation du centre glyco-régulateur bulbaire par proximité lésionnelle. Comme affirment très précisément Mestrezat et Weissenbach, l'hyperglycosie rachidienne est le témoin, en résumé, de l'absence d'une réaction cellulaire ou d'une infection grave du liquide.

Extrait sec et cendres. — Les quantités respectives sont normales ou bien se trouvent très peu modifiées.

Réaction de NONNE APPEL. — Les résultats sont constamment négatifs (phase 1^{re}). On explique très bien ce fait si on tient compte de l'absence d'hyperglobulinoïse apparente.

Réaction de BOVERI. — La plupart des résultats, aussi zonaux que totaux, sont négatifs. Nous avons observé, quelquefois, une réaction légèrement positive. Il faut tenir compte que les résultats positifs gardent un certain degré de parallélisme proportionnel avec l'hyperalbuminoïse.

Réaction de LANGE. — Les résultats que nous avons obtenus ne correspondent à aucun des types déjà admis comme classiques. La réaction n'est pas totalement négative, mais non plus fortement positive. Le résultat habituel ressemble beaucoup au type syphilitique vulgaire. Le maximum de précipitation de l'or se manifeste, d'ordinaire, dans les dilutions 1/40 et 1/80. L'intensité de la précipitation ne surpasse, presque jamais, du second degré (teinte pourpre ou lilas). On peut affirmer qu'il n'existe pas un résultat typique de l'encéphalite épidémique. Nous ne pouvons pas nous expliquer, en dehors d'une altération qualitative des albumines, d'ailleurs imprécisable, la pathogénie de ces résultats que nous observons.

Réaction d'EMMANUEL. — Elle est toujours négative. Cela indique que la capacité de précipitation du liquide — vis-à-vis des colloïdes — n'est pas très intense, ni très sensible.

Cytologie. — La réaction cellulaire est au point de vue quantitatif, nulle ou tout au plus discrète. La dissociation albumino-cytologique n'existe pas normalement, car l'hyperalbuminoïse et l'hypercytose sont tout à fait parallèles, mais on l'observe, néanmoins, certaines fois, étant diminuées, indistinctement, l'albumine ou bien les cellules. Leur proportion oscille entre 2 et 25 par mm³. La cytose se trouve conditionnée par la localisation lésionnelle (superficielle et méningée ou profonde et nucléaire) et par la période morbide étudiée (la cytose diminue régulièrement à partir du commencement confirmé de l'infection). Quelquefois on peut constater une hypercytose transitoire, contemporaine d'un énergique traitement par le nucléinate de soude : injections hypodermiques, fréquentes et prolongées, de 0,15-0,50 gr. de nucléinate. Une pléocytoïse intense peut être la cause d'une discussion minutieuse (interprétation comparée de quelques analyses sérieuses), mais ne doit pas servir pour écarter, immédiatement, l'idée d'une encéphalite épidémique. La pléocytoïse des méninges tuberculeuses ou aiguës est tout à fait différente.

La formule cellulaire est composée, au point de vue qualitatif, par des lymphocytes et mononucléaires de différentes grosseurs, mais surtout

moyens. Nous avons trouvé, dans des cas très rares, quelques polynucléaires isolés.

Réaction de WASSERMANN. — Elle est toujours négative. Peut devenir positive s'il existe une lues nerveuse concomitante. Assez de syphilitiques anciens atteints, au même temps, d'encéphalite épidémique, produisent des résultats négatifs. Toutefois nous admettons l'existence de certains cas avec un résultat positif, mais à condition d'avoir eu une erreur technique, ou bien lorsque évolutive contemporanément et indépendamment une neurosyphilis (fait très peu invraisemblable à notre avis).

Le cours régressif de la maladie — soit par amélioration ou guérison, spontanées ou thérapeutiques, transitoires ou définitives — influence le liquide céphalo-rachidien de cette façon : l'augmentation (constante) de la glycose, la légère hyperalbuminose (si elle existe), l'hypercytose (de caractère transitoire) et la réaction de Lange un peu positive (courbes légères de précipitation), ont une tendance à disparaître, redevenant normal le liquide.

Les règles de diagnostic différentiel qu'ont établies P. Marie et Mestrezat d'abord et Mestrezat et nous-mêmes après, entre l'encéphalite léthargique et les autres névropathies analogues, doivent se rappeler toujours dans l'étude des syndromes parkinsoniens. Ces règles restèrent suffisamment indiquées dans nos travaux précédents.

B. — PARKINSONISME TYPIQUE. — Nos données analytiques personnelles n'auraient aucune valeur ici, si elles n'étaient pas comparées préalablement avec les résultats des autres auteurs (Mestrezat, Anglada, Eschuchen, etc.).

Le parkinsonien typique peut se différencier, mais non constamment, du parkinsonien encéphalitique au moyen d'une parfaite analyse du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons observé dans les deux cas de parkinsonisme typique, ces caractères : tension, aspect et couleur normaux : albumine, 0,18-0,22 gr. ; sucre, hyperglycosie évidente ; chlorures, 7,34-7,52 gr. ; réactions de Nonne-Appelt, d'Emanuel, de Lange et de Wassermann (1 cm³), totalement négatives ; et cytologie quantitative (Nageotte), 72-1,4 cellules par mm³.

La co-existence d'une hyperglycosie (fait non mentionné par nombre d'auteurs) et d'une cytose normale et d'une hypercytose élevée, avec albuminose, globulinose et réactions colloïdales et de Wassermann complètement négatives, doit faire incliner plutôt vers le diagnostic de parkinsonisme typique que de parkinsonisme encéphalitique. Dans ce dernier syndrome l'albuminose n'est pas si habituellement normale, ni les réactions colloïdales si négatives.

Peut-être modifierons-nous ce criterium actuel, lorsque nous pourrions étudier — dans quelques années — un nombre plus grand des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Nous observons de rares fois, encore, en Espagne — tout au moins nous — les véritables sequelles de l'encéphalite léthargique ou épidémique. Presque tous nos encépha-

litiques n'ont pas cessé de l'être, malgré une évolution morbide de 4-28 mois de durée (1).

M. SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien des parkinsoniens post-névritiques, comme je l'ai montré il y a quelques mois à la Société de Neurologie, ne présente des modifications qu'à la période de début évolutif du Parkinson, et encore ces modifications ne sont-elles pas constantes. Elles consistent en légère hyperalbuminose s'associant à un certain degré d'hyperglycose. Plus tard, au fur et à mesure de l'évolution parkinsonnienne, le liquide céphalo-rachidien récupère ses qualités chimiques normales. Dans le Parkinson vrai (huit cas étudiés à ce point de vue avec mon interne Paraf) le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune modification.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Sur la pathogénèse de la Maladie de Parkinson, par le Prof. VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague).

La maladie de Parkinson est une des entités nosographiques des plus caractéristiques que nous connaissions. On ne trouve presque jamais des formes frustes, des cas irréguliers. Le début, la symptomatologie, l'évolution, la fin de la maladie sont jusqu'à l'ennui toujours les mêmes.

Je refuse de croire que la cause principale pathogénique d'une maladie d'un aspect clinique si constant ne soit qu'une et toujours la même.

J'avoue très volontiers que je ne connais pas cette cause, lors même que je me sois fait mes idées sur la question.

A côté de la maladie de Parkinson légitime on trouve des syndromes parkinsoniens appartenant à des influences morbides les plus hétérogènes. Mais l'aspect clinique, le début, l'évolution, le pronostic de tous ces syndromes sont très variables, comme le sont les processus pathologiques qui les produisent. La seule circonstance qui relie entre eux tous ces syndromes, c'est leur localisation commune en foyer dans l'encéphale.

Pendant des années on a mis des causes différentes en rapport plus ou moins étroit avec la pathogénèse de la paralysie agitante vraie. Malheureusement le temps ne me permet que de m'occuper de deux d'entre elles : les *émotions* et les *infections*.

Il est évident que les émotions ne peuvent pas être la cause essentielle de la maladie de Parkinson. Nous connaissons tous de nombreux malades

(1) J.-A. SICARD : Le liq. céph.-rach., Paris, 1902. — W. MESTREZAT : Le liq. céph.-rach. nor. et pathol., Paris, 1912. — PLAUT, RHEM u. SCHOTTMULLER : Leitf. z. Unters. der Zerebrospinal Flüssigkeit. Jena, 1913. — SOVVENTINO : Semioliq. céph.-rachid. Napoli, 1915. — KAFKA : Taschen. der prak. Untersuchungsmeth. der Körperflüss. bei Ner. u. Geisteskrank. Berlin, 1917. — J. LOCHELONGUE : Le liq. céph.-rach. et ses anomalies. Paris, 1918. — ESKUCHEN : Die Lumbalpunk. Berlin, 1919. — LEVINSON : Cerebrosp. fluid. St. Louis, 1919. — P. MARIE et MESTREZAT : Bull. Acad. Méd. de Paris, 3 février 1920. — MESTREZAT et B. RODRIGUEZ : Arch. de Neurobiologia (de Madrid), n° 2, 1920 y C. R. Soc. Biol. de Paris, 1920, n° 28. — FONTECILLA et SEPULVEDA : Le liq. céph.-rachid., Paris, 1921. — B. RODRIGUEZ ARIAS : Tesis de Doctorado (Madrid), 1918 ; Cac. med. catal., 1919 (n° 1014) y 1920 (n° 1042) ; et prochainement Rev. esp. de Med. y Cir., 1921 (julio) y « IV Congrès de metges de llen. catal. » (Gerona), 1921 (junio).

qui sont pris furtivement par une paralysie agitante en vivant dans les circonstances les plus heureuses et les plus calmes. Et d'un autre côté, si les chagrins, les privations, les douleurs psychiques étaient la cause unique de cette maladie, nous finirions certainement tous — à notre époque pleine de misères — comme des parkinsoniens.

Mais les émotions ne sont néanmoins pas une cause négligeable dans l'histoire des parkinsoniens. C'est une expérience clinique banale que les impressions émotionnelles ont une influence appréciable sur les mouvements de ces malades. Et il n'est pas très rare de trouver dans l'histoire des parkinsoniens qu'une émotion plus forte et plus aiguë a produit une exacerbation sérieuse et souvent irréparable dans les symptômes des malades. Et les malades eux-mêmes datent le début de leur maladie de cette époque en ignorant complètement les symptômes primaires légers, insignifiants. Je ne crois pas qu'on puisse nier que les émotions peuvent jouer un rôle certain d'agents provocateurs dans cette maladie.

Mais les infections, et plus spécialement l'encéphalite léthargique, sont-elles capables, en agissant comme cause unique, de provoquer une maladie de Parkinson vraie ? — Rien ne le prouve.

Il est extrêmement rare de trouver dans l'histoire des parkinsoniens une infection quelconque qu'on puisse mettre en rapport pathogénique avec l'évolution de cette maladie. Et malgré la littérature volumineuse sur les dyscinésies postencéphalitiques les doigts de l'une de nos mains suffiraient pour compter les cas incontestables de maladie de Parkinson vraie post-encéphalitique.

Il y a, à ce point de vue, une ressemblance assez frappante entre le syndrome parkinsonien et le syndrome amyotrophique. Les cas où une sclérose latérale amyotrophique se développe à la suite d'une poliomyélite antérieure aiguë sont aussi rares que les cas où se développe une paralysie agitante postencéphalitique. Et je crois que l'avenir va montrer que les cas, où une maladie de Parkinson vraie se développe dans un vieux foyer d'une encéphalite léthargique, seront aussi rares que les cas où une sclérose latérale amyotrophique se développe dans un vieux foyer d'une poliomyélite antérieure aiguë.

Encore un fait assez remarquable : tandis que le syndrome parkinsonien postencéphalitique se montre principalement chez les jeunes sujets, les cas rares d'une paralysie agitante vraie postencéphalitique semblent se manifester uniquement vers l'âge où la maladie de Parkinson généralement va commencer.

D'après mes expériences personnelles dont j'ai trouvé la confirmation dans mes études littéraires, la ressemblance entre le syndrome parkinsonien postencéphalitique, et le même syndrome dans la maladie de Parkinson vraie est surtout évidente dans les cas où le syndrome se manifeste sans agitation. Aussitôt que les incoordinations se mettent en jeu, la ressemblance est moins exacte ou s'efface entièrement.

Ces différences sont accessibles aussi bien dans la forme, le rythme, la cadence, que dans la localisation des incoordinations. Elles se mon-

trent aussi dans l'influence qu'exercent les mouvements volontaires sur l'incoordination et dans les combinaisons des mouvements choréiformes, atétosiques, des torsions spasmodiques, des secousses tiqueuses ou myocloniques, symptômes qui sont tout à fait inconnus dans le tableau clinique de la maladie de Parkinson vraie.

Mais il y a certainement de bonnes raisons pour ne pas établir une relation trop étroite entre deux syndromes dans lesquels le symptôme dominant se manifeste d'une manière si différente.

Il y a beaucoup d'autres états morbides où le syndrome parkinsonien peut se montrer. Mais je ne peux pas affirmer qu'une maladie d'un aspect clinique si typique que la paralysie agitante soit un jour le résultat d'une hémorragie, d'un ramollissement, d'une sclérose, d'une tumeur, un autre jour d'une infection spécifique ou non spécifique, d'un choc émotionnel ou d'un accident traumatique.

Il y a nécessairement à côté de toutes ces causes pathogéniques plus ou moins périphériques une cause de plus qui est la condition *sine qua non* pour la pathogénèse de cette entité nosographique, caractéristique.

Mais, puisque nous ne connaissons pas cette grande inconnue, le champ est libre aux hypothèses.

A mon avis on pourrait mettre la plupart des personnes sous toutes les influences nuisibles que je viens de nommer sans qu'une seule n'attrapât la maladie de Parkinson. D'un autre côté, on pourrait placer certains individus dans les circonstances morales et hygiéniques les plus favorables et néanmoins — quand ils approchent de l'âge critique, entre cinquante et soixante ans — la maladie de Parkinson les frappera comme une destinée inévitable.

Je crois que la cause prépondérante pathogénique de la paralysie agitante se trouve dans une abiotrophie dans un sens un peu modifié de la conception de Gowers, c'est-à-dire dans une mort précoce de certains éléments et de certains systèmes nerveux.

Pour les abiotrophies dans le sens ordinaire du mot, l'hérédité joue un rôle très important. On suppose qu'il est question d'une disposition congénitale, d'une énergie vitale défectueuse, qui fait dégénérer les éléments et les systèmes différents à un âge précoce.

Mais l'hérédité est, à vrai dire, un facteur peu sûr comme index pathogénique. Même dans un petit pays comme ma patrie où les gens sont beaucoup plus au courant sur les relations de leur parenté que dans les pays d'une population plus nombreuse, le pourcentage de l'hérédité dans les maladies soi-disant héréditaires ne monte qu'à cinquante. D'un autre côté, on trouve quelquefois dans la paralysie agitante une tare héréditaire. J'ai vu moi-même une fois la maladie de Parkinson se montrer dans la même famille pendant trois générations successives.

Mais il y a dans les maladies abiotrophiques un autre fait qui semble jouer un rôle plus important encore que l'hérédité. C'est l'âge auquel la maladie se montre la première. Il semble que cette période — dans la même entité morbide — est approximativement toujours la même. On a

l'impression que l'énergie vitale, accordée aux éléments nerveux menacés est — dans une même maladie — consommée dans un temps délimité et presque toujours le même.

Quant à la paralysie agitante, on a donné ce nom aux deux entités nosographiques tout à fait différentes. L'une des deux : la paralysie agitante juvénile, est une abiotrophie héréditaire qui appartient au même groupe que la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose de Strumpel. L'autre, la paralysie agitante vraie, est une abiotrophie peut-être congénitale, peut-être acquise, qui apparaît à la même époque qu'une autre des abiotrophies, la chorée chronique de Huntington. La période avant l'âge critique montre une immunité remarquable quant à la maladie de Parkinson vraie.

Mais il n'est pas sans intérêt de comparer ce que je viens de dire avec une des abiotrophies acquises que nous connaissons le mieux. Je pense à la dégénération grise des cordons postérieurs. Là nous trouvons d'un côté le tabès juvénile, résultat d'une abiotrophie congénitale. D'un autre côté nous trouvons le tabès des adultes, une abiotrophie acquise pure. Mais aussi curieusement on retrouve là aussi le signe le plus caractéristique des abiotrophies. Le temps qui s'est écoulé entre l'infection et le commencement de la maladie est, entre des limites assez restreintes, presque toujours le même. Le tabès juvénile se manifeste ordinairement entre quatorze et seize ans. On trouve — d'après les statistiques les plus exactes — les mêmes chiffres pour indiquer — dans le tabès des adultes — le temps qui passe entre l'infection primaire et l'apparence des premiers symptômes.

C'est un fait non négligeable que le seul facteur étiologique indiscutable que nous connaissons dans la maladie de Parkinson vraie, c'est l'âge avancé du malade.

Il est vrai que cette loi selon laquelle ces maladies se manifestent à une époque toujours la même n'est pas absolue. Mais il n'y a rien d'absolu dans la clinique médicale. Nous ne savons pas apprécier tous les facteurs nuisibles qui peuvent apporter des déplacements dans l'évolution d'une entité morbide. Nous ne connaissons pas non plus l'individualité de la disposition morbide des personnes frappées de la maladie.

Peut-être trouverons-nous un jour le facteur pathogénique exogène qui produit la paralysie agitante ; un autre jour celui qui produit la sclérose latérale amyotrophique. Pour le moment il faut que nous nous contentions de supposer une abiotrophie endogène d'une nature inconnue.

En terminant ces modestes remarques sur le sujet de discussion de cette deuxième Réunion annuelle neurologique, je désire témoigner ma reconnaissance à notre honoré Président de m'avoir permis de parler hors des limites fixées dans notre programme. Vous avez, Monsieur le Président, certainement compris que je ne suis pas assez polyglotte pour parler aussi couramment votre belle langue française que les Français eux-mêmes. Enfin je vous demande, Messieurs, votre indulgence s'il y avait dans mes objections quelque chose qui ait pu blesser vos oreilles françaises si sensibles à la clarté et à l'exactitude des paroles. On est toujours tenté, dans une

discussion, de pousser ses opinions un peu plus à l'extrême. D'ailleurs, il est impossible de trouver les nuances précises quand nous sommes obligés de nous servir d'une langue qui n'est pas notre langue maternelle.

Physiologie pathologique de la Rigidité et du Tremblement Parkinsoniens, par M. S. A. KIENER WILSON (de Londres).

La question mise à l'étude a tant de ramifications que je me bornerai à un ou deux points de la pathologie physiologique des deux symptômes capitaux : la *rigidité* et le *tremblement*.

C'est un fait bien connu que dans la maladie de Parkinson les deux symptômes se rencontrent dans des proportions diverses, de sorte que l'on peut observer toutes les phases intermédiaires entre une *paralysis agilis sine agitatione* et une *paralysis agilis sine rigiditate*. On peut se demander cependant s'il y a un rapport direct entre les deux. On peut dire d'une façon générale que les petits muscles sont le siège du tremblement et les muscles plus grands sont le siège de la rigidité. Ainsi on observe le tremblement aux doigts et aux mains, à la langue et aux lèvres ; et la rigidité plutôt du côté du tronc et des segments proximaux des membres. En outre, et encore d'une façon générale, plus le tremblement des membres est prononcé, moins la rigidité est marquée, quoiqu'on ne doive pas faire cette distinction trop rigoureusement. Hughlings Jackson a toujours soutenu que les deux phénomènes sont étroitement réunis : « *tremor differs from rigidity, not fundamentally, but in degree* ». Il disait encore, en employant des expressions peu rigides, que la rigidité n'est que le tremblement « comprimé », et le tremblement que la rigidité « étendue ». Il est d'autres maladies, en dehors de la maladie de Parkinson, où l'association intime du tremblement et de la rigidité est un des traits cliniques saisissants : par exemple, la dégénération lenticulaire progressive ; dire, cependant, que les deux symptômes se trouvent toujours en proportion inverse, c'est probablement exagérer un peu. A ce sujet les considérations suivantes sont dignes d'attention :

1° Il me semble incontestable que le tremblement et la rigidité musculaire, d'origine centrale, doivent être considérés comme « *release-phenomena* », c'est-à-dire qu'ils ne peuvent pas être produits directement par une lésion destructive ; mais cette lésion leur permet de se développer. Le siège véritable de leur mécanisme ne peut pas être localisé dans une région où les éléments nerveux sont en train d'être détruits par un processus morbide. J'ai déjà expliqué cette manière de comprendre les mouvements involontaires à propos de la dégénération lenticulaire progressive. De même, si l'on accepte les découvertes de M. et Mme Vogt sur la maladie de Parkinson — ce qui ne représente pas, à mon avis, toute la pathologie de l'affection — il s'agit en ce cas d'une dégénérescence de quelques systèmes neuraux du corps strié, ce qui est certainement une lésion « négative », bien incapable de faire naître un symptôme « positif » tel qu'est le tremblement. Le mécanisme réel du tremblement ne peut pas être localisé dans le corps strié. M. et Mme Vogt eux-mêmes ont reconnu l'importance

fondamentale d'une telle conception, et ils admettent que toutes les variétés de mouvements involontaires coexistant avec des lésions du corps strié sont en effet d'origine « sous-striée ». Je ne pense pas, moi-même, que le terme « sous-strié » soit bien juste, et je préfère qu'on dise « extra-strié » ou « non-strié ». A mon avis, aucune lésion excitante ou irritante ne peut être responsable du tremblement ni de la rigidité qui persistent indéfiniment. Ce qui est évidemment important, alors, c'est de chercher des cas de tremblement ou de rigidité où les lésions n'atteignent pas certainement le corps strié.

2° Dans une communication récente à la Société de Neurologie de Paris j'ai donné une quantité d'exemples cliniques et pathologiques de la *rigidité décérébrée* chez l'homme, et j'ai constaté que dans ces cas les lésions étaient situées dans la mésencéphale ou dans le cervelet, de manière à dissocier la fonction cérébrale de celle des centres inférieurs. Dans tous ces cas le corps strié était hors de cause, naturellement, ce qui démontre sans aucun doute que le siège du mécanisme qui produit la rigidité n'est pas situé plus haut que l'étage mésencéphalo-cérébelleux. Il est vrai que dans ces cas l'hypertonie résulte surtout d'une participation des extenseurs principalement, mais j'ai démontré d'ailleurs qu'on peut rencontrer des combinaisons variées, et que les mains et les avant-bras se trouvent quelquefois en flexion.

Or, Hughlings Jackson supposait que la rigidité en extension dans ces cas est le résultat d'une excitation cérébrale, alors que l'excitation cérébelleuse est paralysée, tandis qu'il croyait que la rigidité en flexion de la maladie de Parkinson est produite par une excitation cérébelleuse, alors que l'excitation cérébrale est paralysée. A son avis, l'attitude en flexion du parkinsonien, et l'attitude en extension de certains cas cérébelleux, étaient « *corresponding opposites* » (Fig. 1 et 2). Je ne pense pas qu'on puisse accepter *in toto* cette manière de voir, notamment à l'égard des cas de rigidité en extension, car il ressort bien nettement de mes travaux sur la rigidité décérébrée que ce n'est pas du tout une excitation cérébrale qui produit la rigidité en extension, puisque la fonction du cerveau est supprimée entièrement par la décérébration.

Il faut admettre, bien entendu, que la rigidité décérébrée n'est pas complètement analogue à celle de la maladie de Parkinson, puisque la rigidité musculaire de celle-ci gagne également les extenseurs et les fléchisseurs dans la plupart des cas, mais il ne faut pas oublier, en même temps, que Mendel et d'autres encore ont décrit des cas de cette maladie où il y avait un degré de rigidité en extension, la tête renversée un peu en arrière. Ce que je désire souligner, c'est qu'une rigidité tonique des muscles peut se développer bien que la lésion ne soit certainement pas située dans le corps strié.

Pour une raison qu'il est un peu difficile de comprendre, un grand nombre de cas du syndrome parkinsonien postencéphalitique sont essentiellement du type de la *paralysis agilis sine agitalione*, sans aucune trace de tremblement, et j'en ai déjà observé plusieurs exemples. Je ne suis pas certain que l'on ait fait l'examen anatomo-pathologique de

tels cas ; von Sarbo a publié récemment un cas d'encéphalite (encéphalite léthargique ?) où il y avait une lésion bilatérale des noyaux lenticulaires pour expliquer la rigidité qu'on a observée pendant la vie ; il n'y avait aucun mouvement involontaire. Vu la nature diffuse des lésions centrales dans de tels cas, on ne peut pas imaginer facilement une action élective du virus seulement sur quelques cellules et fibres des noyaux, et je ne suis pas porté actuellement à accepter, sans discussion, la division par trop



Fig. 1
Rigidité décrébrée en extension.



Fig. 2
Rigidité parkinsonienne en flexion.

schématique que font certains auteurs, entre les lésions du palaeostriatum et du neostriatum. Tout ce qu'il faut souligner maintenant, c'est que le corps strié n'est qu'un des sièges des lésions destructives qui donnent lieu à la rigidité, et que l'appareil qui la produit est situé en dehors des noyaux gris centraux.

3^o Dans maints cas de tremblement avec ou sans rigidité, les lésions ne sont pas dans le corps strié, mais dans le mésencéphale ou au niveau du cervelet.

Ainsi j'ai vu un cas typique de tremblement unilatéral posthémiplégique, chez qui on a trouvé, à l'autopsie, une lésion vasculaire dans le tegmentum au voisinage du noyau rouge.

Un de mes collègues m'a permis d'examiner une malade avec une héli-

tremblement des plus nets qui a suivi un petit ictus. Ce hémis-tremblement est accompagné de troubles de la sensibilité qui indiquent très nettement que la lésion est située dans la région sous-thalamique, et il n'y a rien qui fasse supposer que le corps strié soit touché. Depuis longtemps déjà, on a constaté des cas analogues.

Je désire aussi attirer l'attention sur un groupe clinique des plus intéressants, dont on ne s'est pas occupé beaucoup jusqu'à présent, autant



Fig. 3

que je sache ; je veux parler de cas de tremblement uni ou bilatéral accompagné d'un signe d'Argyll Robertson. J'en ai vu quatre cas au moins, et bien que l'on ne doive pas parler d'une nouvelle maladie, j'ose dire que le syndrome est quelque peu nouveau à ma connaissance : en parcourant la littérature un peu en hâte, je n'ai pu trouver aucune allusion à des faits semblables. On peut dire, avec peu d'exactitude peut-être, qu'il s'agit là d'une association du tabès à la maladie de Parkinson, et dans un de mes cas, il s'agit sans doute d'un tabès banal auquel est surajouté un tremblement bilatéral qui ressemble justement à celui de la paralysie agitante. Dans deux cas, je n'ai pu trouver aucun signe de neurosyphilis, ce qui me fait croire que la lésion doit être d'ordre vasculaire. Jusqu'à présent je n'ai pas pu pratiquer d'examen anatomo-pathologique, mais il me semble

hors de doute que les lésions doivent être recherchées dans le mésencéphale, au voisinage du noyau rouge dans le tegmentum. Je viens de publier un travail sur le signe d'Argyll Robertson et j'y ai fourni de nouvelles preuves de l'association du signe d'Argyll Robertson avec des lésions au voisinage de l'aqueduc de Sylvius. A mon avis, on peut dire de ces cas intéressants de tremblement associé au signe d'Argyll Robertson qu'ils montrent une fois de plus que le tremblement peut se développer avec des lésions en dehors du corps strié.

Enfin, il est très important de se rappeler qu'on a quelquefois observé un tremblement rythmique et régulier du palais, du pharynx, et d'autres muscles de la gorge : ces faits sont connus sous le nom de « nystagmus du palais » et j'ai pu en observer plusieurs exemples. Des cas analogues ont été publiés récemment par Klien et par Pfeifer. Or, dans un de mes cas personnels, la lésion était absolument mésencéphalique ; il s'agissait d'une tumeur des corps quadrijumeaux antérieurs, et pendant les dernières quarante-huit heures de la vie, le nystagmus du palais était des plus marqués. Dans le cas de Klien, qui était également net, on a trouvé un ramollissement dans le voisinage immédiat du corps dentelé droit du cervelet. Ainsi il existe un tremblement musculaire rythmique comme dans la maladie de Parkinson dont l'origine n'est point dans le corps strié.

Le neurologue est alors forcé d'admettre cette conclusion importante : le tremblement peut se développer à la suite de lésions d'ordre destructif qui ne sont pas directement en rapport avec le corps strié. La pathogénie des mouvements involontaires est un sujet des plus compliqués, et je m'oppose fortement à ce qu'on réunisse ensemble toutes espèces de mouvements, la chorée, l'athétose, le tremblement, sous le titre de syndrome du corps strié. Le corps strié est une des sources de production de tels symptômes, mais il y en a d'autres. Je n'ai rien dit des cas banals d'hémiplégie cérébrale infantile, où par suite d'une encéphalite du cortex cérébral on peut très souvent observer de l'épilepsie et aussi de l'athétose, par exemple ; tout ce que je dois dire maintenant, c'est qu'il ne faut s'aventurer qu'avec prudence dans le domaine difficile et plein de pièges de l'activité sous-corticale.

La Réaction des Antagonistes dans le Syndrome Parkinsonien, par M. J. JARKOWSKI.

Nous avons attiré l'attention, M. Babinski et moi, dans une communication, faite il y a un an à la Société de Neurologie de Paris, sur l'exagération de la réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien. Nous tenons à rappeler ce phénomène, étant donné le rôle qu'il paraît jouer dans la symptomatologie de ce syndrome. En outre, l'ampleur avec laquelle M. Souques a traité les problèmes que soulève le sujet de notre discussion, nous incite à exposer quelques réflexions que nous a suggérées l'étude des phénomènes en question.

Tout d'abord, nous voudrions nous expliquer sur les termes. — Nous

appelons « antagoniste » un muscle dont la contraction s'oppose, ou pourrait s'opposer à un déplacement donné, actif ou passif, d'un segment de membre, ou à une traction exercée sur ce segment. Il est évident qu'à ce point de vue chaque muscle de l'appareil locomoteur peut jouer le rôle d'antagoniste, et ainsi, sans nous en tenir au classement de Sherrington en faux et vrais antagonistes, nous nous occuperons non pas d'une catégorie de muscles, mais d'une fonction qui peut incomber à chacun d'entre eux.

Nous pouvons concevoir l'intervention des antagonistes de deux manières :

Une excitation volitionnelle, qui met en jeu les muscles agonistes, pourrait en même temps agir sur les antagonistes, qui serviraient de soutien et de frein à la contraction des agonistes. En un mot, la mise en marche des deux appareils pourrait être simultanée. C'est ce mode de fonctionnement que font d'habitude intervenir les auteurs, depuis que Duchenne de Boulogne a formulé sa loi « de l'harmonie des antagonistes ». La physiologie du mouvement nous fait admettre la réalité de cette disposition ; les faits cliniques la confirment :

« Une des conséquences singulières de cette synergie des muscles antagonistes, dit M. Babinski (voir : *Traité Charcot, Bouchard, Brissaud*, t. X, *Névrites*, p. 67, 1905), c'est que parfois, lorsqu'un groupe de muscles est paralysé, l'effort du malade pour mettre ces muscles en action se traduit par un mouvement en sens inverse. »

Nous avons supposé, M. Babinski et moi, l'exagération de ce mode du fonctionnement des antagonistes, à la suite d'une lésion centrale, dans un phénomène observé par nous dans la choréo-athétose : chez un de nos malades qui ne pouvait exécuter aucun mouvement voulu, on voyait souvent se produire des mouvements en sens contraire de ceux qu'il se proposait de faire. C'est ce que nous avons appelé *l'inversion de la motilité volontaire*.

Il est possible que chez les parkinsoniens les mouvements volontaires soient également entravés dans une certaine mesure par la contraction simultanée excessive des antagonistes. Mais ce que nous voulions surtout montrer, dans notre étude sur la raideur parkinsonienne, c'est l'existence d'une autre disposition dans laquelle l'intervention des antagonistes est non pas simultanée, mais consécutive au déplacement du segment de membre, et constitue une véritable réaction à des excitations périphériques provoquées par le déplacement (1). Ce mode de fonctionnement des antagonistes, qui existe à l'état normal, semble exagéré chez les parkinsoniens, lesquels présentent ainsi des conditions particulièrement favorables à sa mise en évidence ; nous nous permettrons donc, contrairement à ce qui

(1) Il faut distinguer la réaction des antagonistes du « shortening reflex » du professeur Salomonson, qui consiste dans une contraction d'un muscle, consécutive au rapprochement de ses bouts d'insertion : il ne peut être question d'une réaction des antagonistes que lorsque le déplacement, ou la traction, tend à éloigner les bouts d'insertion du muscle.

semblerait plus rationnel, de commencer par l'étude de ces phénomènes à l'état pathologique.

Exposons d'abord en quoi consiste ce que nous avons appelé, M. Babinski et moi, le *phénomène des antagonistes*. Admettons que l'on veuille l'observer sur le muscle deltoïde d'un parkinsonien présentant de la raideur musculaire. L'épaule étant mise à nu, on saisit le bras au niveau du coude et on le place à peu près horizontalement en abduction ; on invite alors le malade à s'opposer au mouvement d'élévation du bras que l'on cherche à imprimer ; à un certain degré d'effort, qui ne doit pas être trop considérable, le muscle deltoïde acquiert une flaccidité complète (Domeny, Souques) qui peut durer un temps indéfini tant que ces deux efforts, celui de l'observateur et celui du malade, agissant en sens contraire, immobilisent le bras. Si à ce moment on lâche le bras brusquement, le deltoïde se contracte aussitôt et arrête net la chute du membre. Mais, si au lieu d'abandonner le bras complètement, l'observateur ne suspend son effort que pour une fraction de seconde, on voit se produire dans le deltoïde une contraction brusque et isolée, disparaissant aussi vite qu'elle était apparue ; en répétant les interruptions de son effort plusieurs fois de suite, l'observateur peut obtenir une série de secousses, toujours identiques et d'une régularité parfaite. C'est cette contraction isolée, provoquée par le déplacement du segment, que nous proposons d'appeler « *phénomène des antagonistes* ».

Le même phénomène peut être recherché, de manière analogue, sur d'autres segments de membre. Nous n'insisterons pas sur les détails de technique, nous ferons seulement remarquer que cette contraction est particulièrement manifeste, si les bouts d'insertion du muscle examiné sont assez rapprochés, lorsque le muscle est au maximum de relâchement et que le déplacement du segment n'est pas trop considérable.

Dans cette épreuve, nous constatons avec évidence que la contraction musculaire est consécutive au déplacement du segment, et nous croyons pouvoir conclure de cette constatation que le déplacement d'un segment de membre constitue une excitation qui est susceptible de provoquer une réaction de la part du muscle antagoniste correspondant.

La connaissance de la réaction des antagonistes, que nous croyons exagérée dans la maladie de Parkinson, explique, il nous semble, la morphologie de certains symptômes de cette affection ; elle nous permet de réduire quelques-uns d'entre eux à une plus simple expression.

Le signe extrêmement caractéristique, décrit il y a 20 ans par le professeur Negro, de Turin, sous le nom de « *trochlée dentelée* » et connu en France sous le nom du signe de la « *roue dentée* », pourrait être interprété comme le résultat des contractions successives minimales des muscles agissant en sens inverse du mouvement qu'on imprime au segment. Notre illustre collègue nous a confirmé lui-même cette manière de voir.

Le signe de l'arrêt brusque décrit par M^{lle} Dyleff s'explique entièrement par l'intervention des antagonistes. Mais, en précisant la technique, nous croyons avoir démontré qu'il ne s'agit pas là d'une action simultanée, mais

bien d'une contraction des antagonistes consécutive au déplacement du segment.

Mais c'est dans l'analyse de la raideur parkinsonienne que la notion de la réaction des antagonistes paraît surtout apporter quelque lumière.

Quels sont les caractères particuliers de la raideur parkinsonienne ? Comparons-la, par exemple, avec la contracture du membre supérieur d'un hémiplegique. Plaçons l'avant-bras de celui-ci en flexion maxima et, en observant l'état des fléchisseurs de l'avant-bras, étendons progressivement ce segment : pendant le parcours de l'avant-bras de la position de flexion maxima jusqu'à environ la position de demi-flexion, nous noterons une flaccidité du biceps à peu près complète ; ensuite nous rencontrerons une résistance de ce muscle, douce d'abord, augmentant à mesure que nous ouvrirons l'angle de flexion. En parcourant le même trajet en sens inverse, par petits mouvements de va-et-vient, nous constaterons que la contracture cède progressivement à mesure que nous imprimons à l'avant-bras le mouvement de flexion, pour disparaître complètement, à un certain angle, à peu près le même où elle était apparue dans la première partie de l'expérience. En un mot, le muscle contracturé d'un hémiplegique pourrait être comparé à un élastique qui se tend et se détend suivant le degré de rapprochement de ses points d'attache. Ce caractère avait déjà été indiqué par M. Babinski à l'occasion du signe de la griffe de la main.

Tout autrement se présente un muscle atteint de raideur parkinsonienne : celui-ci se relâche dans n'importe quelle position des segments, l'un par rapport à l'autre, lorsque le déplacement a lieu dans le sens de l'action de ce muscle, ou que l'on annule simplement la traction qu'exerce sur lui la pesanteur du segment. Mais dès qu'on abandonne le segment à lui-même, ou qu'on le déplace dans le sens contraire, ce muscle, prêt à intervenir dans chaque attitude, se contracte aussitôt et, à la suite de cette contraction, la rigidité primitive se réinstalle, tout comme si le malade voulait toujours fixer le membre dans la position où on l'a placé. En somme, nous pouvons dire qu'un muscle parkinsonien présente de la raideur lorsqu'il joue le rôle d'antagoniste ; il se contracte, dès qu'il est appelé à cette fonction par le déplacement ou simplement par la pesanteur du membre, et l'hypertonie qui s'ensuit dure tant que subsiste l'action de ces forces extérieures.

Ne serait-il pas permis, en présence de ces constatations, de concevoir la raideur parkinsonienne comme la sommation d'une série de réactions infinitésimales des antagonistes ; ne serait-on pas autorisé à établir entre cette hypertonie et le phénomène des antagonistes un rapport analogue à celui qui existe entre la contracture cutanéoréflexe de M. Babinski et les réflexes de défense ?

Dans tout ce qui précède, nous nous sommes permis une anticipation qui nécessite une justification. Si nous avons attribué à la réaction des antagonistes un rôle aussi important dans la production de certains troubles parkinsoniens, nous avons, sans doute, dû admettre que cette réaction,

au moins telle qu'elle se présente dans cette affection, constitue un phénomène pathologique. C'est ce qu'il s'agit de prouver maintenant.

Disons tout de suite que le phénomène des antagonistes peut également s'observer à l'état normal. Si on le recherche sur une série d'individus normaux, on le trouvera nettement chez un certain nombre d'entre eux ; chez d'autres, il sera douteux ou pourra même faire défaut.

En comparant cette réaction des sujets normaux, là où elle existe, avec celle des parkinsoniens, on a l'impression que chez ceux-ci le phénomène est manifestement exagéré : il se produit avec une rapidité plus grande, la réaction motrice paraît plus violente qu'à l'état normal, elle se laisse provoquer par un déplacement plus petit. C'est en ceci, d'ailleurs, que consiste le signe de l'arrêt brusque de M^{lle} Dyleff, qui constitue une exagération du phénomène normal de Stewart-Holmes. Mais, nous le reconnaissons, ce sont là des nuances, sujettes à des appréciations arbitraires.

Parfois cette exagération est plus démonstrative : chez certains parkinsoniens, ne présentant pas de raideur manifeste, on peut voir le phénomène des antagonistes se produire sous l'influence d'une simple mobilisation passive du segment ; ce qu'on ne voit guère à l'état normal. D'autre part, nous avons constaté dans quelques cas une contraction marquée des antagonistes à la suite du déplacement d'un segment de membre, provoqué soit par électrisation, soit par une percussion tendineuse ; nous avons pu nous rendre compte que cette réaction ne se produisait pas si le segment était maintenu immobile avec une force suffisante ; il ne s'agissait donc ni d'une diffusion de courant électrique, ni d'un réflexe tendineux paradoxal.

Mais c'est surtout en étudiant l'action de la volonté du sujet sur les phénomènes en question, qu'on se rend compte du caractère pathologique de cette réaction dans la maladie de Parkinson.

A l'état normal, les réactions des antagonistes paraissent presque entièrement soumises à la volonté du sujet, qui peut suivant ses dispositions, soit les inhiber, soit en tirer parti : tel individu, qui se méfie, par exemple, d'un choc possible, laissera, dans l'expérience que nous avons décrite plus haut, les antagonistes intervenir et arrêtera le déplacement du segment ; chez tel autre, qui se laisse examiner en pleine confiance, le phénomène pourra faire défaut, et le segment poursuivra sa course jusqu'au bout. Or, chez les parkinsoniens, au moins à une phase avancée, la volonté semble avoir beaucoup moins de prise sur les antagonistes. Le phénomène dont nous nous occupons se produit chez eux avec une régularité qui paraît mettre l'intervention de la volonté hors de cause. On sait aussi qu'il leur est presque impossible d'obtenir un simple relâchement des muscles, de faire par exemple ce qu'on appelle « le bras mort » ; d'ailleurs s'il en était autrement, la raideur parkinsonienne ne saurait guère exister.

Pourtant, il serait inexact de croire que chez les parkinsoniens la volonté soit tout à fait impuissante vis-à-vis des réactions des antagonistes ; c'est là un point qui nous paraît de première importance, puisqu'il donne à la raideur parkinsonienne un cachet particulier, qui la distingue de toutes

les autres hypertonies organiques. Nous nous permettons d'y insister.

Si on invite un parkinsonien, présentant de la raideur même à un degré prononcé, à exécuter un mouvement, on est souvent surpris de la facilité avec laquelle il obéit à notre injonction. Cette possibilité d'activité, contrastant avec les apparences, est encore plus frappante dans la « *kinésie paradoxale* », sur laquelle M. Souques insiste, à juste titre, dans son rapport.

Pour mieux mettre en évidence cette particularité, reprenons, comme terme de comparaison, la contracture d'un hémiplégique : pour accomplir un mouvement, s'il en est capable, celui-ci est obligé d'opposer par la contraction des agonistes, aux muscles contracturés une force supérieure à leur résistance ; il s'ensuit une lutte pendant laquelle la contracture, loin de diminuer, s'accroît d'habitude. Rien de pareil ne se voit chez le parkinsonien : pendant l'accomplissement de ces actes volontaires, la raideur n'oppose pas à leur exécution un obstacle mécanique ; le phénomène des antagonistes ne se produit pas, la contracture se dissipe sans lutte ; elle est inhibée, au moins en grande partie, du fait même du mouvement volitionnel. Ainsi donc, les actes volitionnels exercent une action inhibitrice sur les phénomènes d'hypertonie, ressortissant à la fonction des antagonistes. Et si les parkinsoniens n'usent pas dans une plus large mesure de cette faculté (pour suppléer à leur incapacité de relâcher les muscles contracturés), c'est sans doute, comme les malades le déclarent eux-mêmes, parce que cela exigerait de leur part un effort excessif.

*
* *

Après avoir exposé ces quelques faits cliniques, relatifs à la réaction des antagonistes provoquée par le déplacement, qu'il nous soit permis de discuter la question de son mécanisme.

Et tout d'abord, quelle est la nature de la contraction musculaire dans le phénomène des antagonistes ? Ne s'agit-il pas là d'une simple contraction idiomusculaire, ou sinon d'un phénomène ressortissant aux réflexes tendineux ?

En effet, en dehors de toute intervention du système nerveux, un muscle est excitable par la traction brusque ; ce fait peut être mis en évidence dans certaines névrites présentant même de la réaction de dégénérescence. D'autre part, des phénomènes tels que le clonus du pied ou la danse de la rotule paraissent prouver que la réaction musculaire à la traction peut ressortir à l'exagération des réflexes tendineux.

Mais il nous semble que le phénomène des antagonistes, tel que nous l'avons décrit, n'entre ni dans l'un ni dans l'autre de ces deux ordres de faits. En effet, aussi bien une contraction idiomusculaire qu'une contraction tendino-réflexe nécessite, pour qu'une traction du muscle la provoque, un état de tension préalable de ce muscle. Dans le phénomène que nous décrivons, bien au contraire, l'apparition de la contraction est favorisée par le relâchement du muscle, et elle est provoquée par un déplacement

qui n'arrive pas à mettre ce muscle en tension. De plus, contrairement aux réactions idiomusculaires et tendino-réflexes, le phénomène des antagonistes paraît, surtout à l'état normal, être au moins dans une certaine mesure soumis à la volonté. On doit donc admettre l'intervention des centres supérieurs, encéphaliques, dans le mécanisme de ces phénomènes.

Et alors, deux hypothèses se présentent à l'esprit : ou cette influence du système nerveux central met le muscle dans un état particulier, qui lui confère la propriété de réagir sous l'influence des excitations résultant du moindre déplacement d'un segment, ou bien le phénomène se déroule chaque fois dans le système nerveux, l'excitation arrivant par voie centripète à un centre qui envoie par voie centrifuge des excitations provoquant la réaction musculaire.

Pour notre part, nous donnons la préférence à cette dernière explication; il nous semble que le mécanisme du phénomène des antagonistes a une certaine analogie avec celui des phénomènes réflexes. Mais nous reconnaissons que la question est extrêmement difficile à résoudre d'une manière péremptoire; le différend entre ces deux thèses est analogue à celui concernant la nature des « réflexes tendineux », phénomènes réflexes pour les uns, phénomènes idiomusculaires nécessitant un tonus d'origine réflexe pour les autres (Gowers, Sherrington), et on sait que, malgré des travaux de valeur capitale faits à l'appui de chacune de ces thèses, les deux camps adverses n'ont pas abandonné leurs positions primitives.

Quoi qu'il en soit, pour expliquer les phénomènes dont nous nous occupons, il nous semble nécessaire d'admettre l'existence dans les centres nerveux d'un appareil spécial qui régit la réaction des antagonistes.

A l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons faire que des hypothèses sur les organes qui font partie de cet appareil. Mais il nous paraît assez plausible d'admettre que c'est le cervelet qui a la part la plus importante dans cette fonction. En se basant sur son analyse du syndrome cérébelleux, devenue classique, M. Babinski avait, il y a plus de vingt ans, émis l'idée que le cervelet joue, entre autres, le rôle de frein et que l'action des antagonistes devrait avoir dans cette fonction frénatrice une part importante. Cette idée concorde parfaitement avec les données de la physiologie expérimentale et est pleinement confirmée par les importantes recherches de M. A. Thomas et d'autres auteurs.

S'il en est ainsi, ne pourrait-on pas attribuer l'exagération des antagonistes dans le syndrome parkinsonien à une prédominance du fonctionnement de cet appareil, due sans doute au déficit d'inhibition, qui résulte de l'atteinte des centres lésés dans cette affection ? Ainsi l'étude de certains phénomènes du syndrome parkinsonien paraît nous amener à la même hypothèse que nous avons déjà émise, M. Babinski et moi, pour expliquer l'inversion de la motilité volitionnelle dans la choréo-athétose. N'y aurait-il pas un antagonisme entre le cervelet, organe frénateur, et les noyaux centraux ?

Il peut sembler hardi de donner des explications analogues à des états pathologiques aussi différents; mais nous rappellerons que dans la

choréo-athétose, c'est la prédominance de l'action simultanée des antagonistes qui paraît être en cause, tandis que dans le syndrome parkinsonien, nous supposons l'exagération de la réaction des antagonistes consécutive au déplacement de segment.

Si les notions anatomo-pathologiques actuellement en cours se confirment, chacune des deux parties des corps striés, le striatum d'une part, le pallidum de l'autre, paraîtrait exercer une action inhibitrice sur une des deux formes différentes de la fonction frénatrice du cervelet.

En soumettant ces quelques réflexions que nous a suggérées l'étude des phénomènes que nous avons relatés, nous nous rendons parfaitement compte de tout ce qu'elles contiennent d'hypothétique. Nous n'avons donc aucune prétention de leur attribuer d'autre signification que celle d'un moyen de fixer provisoirement les idées pour faciliter l'orientation dans les faits complexes dont nous nous occupons.

Contribution à la Physiologie Pathologique du Parkinsonisme par M. G. MARINESCO (Bucarest).

Il règne actuellement dans la physiologie une opinion émise il y a déjà longtemps par Duchenne de Boulogne et confirmée plus tard par les expériences de Beaunis, que les muscles antagonistes se contractent simultanément, et c'est le cas le plus habituel et que le mouvement produit est le résultat de l'activité harmonique des antagonistes. Trois cas peuvent se présenter, d'après Beaunis :

1^o Les deux muscles (ou groupes de muscles) antagonistes se contractent simultanément, c'est le cas le plus habituel, le type normal.

2^o Un seul des muscles se contracte, l'autre reste immobile, c'est l'exception.

3^o Un des muscles se contracte, le muscle antagoniste se relâche et s'allonge. Paul Richer confirme, au moins en partie, les expériences de Beaunis, en observant chez l'homme le jeu régulier des divers mouvements. Dans les mouvements lents, P. Richer remarque, lors de la flexion, un certain relief du triceps qui est le muscle extenseur, et dans ce cas l'effort des muscles fléchisseurs se trouve partiellement annihilé par la résistance active du muscle antagoniste contracté.

Mais les expériences directes de Hering et de Sherrington et surtout celles d'Athanasiu, pratiquées sur les muscles du cheval, on montré que l'opinion émise par Duchenne de Boulogne et adoptée par Beaunis, P. Richer, etc., n'est pas soutenable. La notion de la contraction simultanée des antagonistes a persisté dans la science et de nombreux auteurs l'ont introduite dans la neuropathologie et surtout dans la maladie de Parkinson et le parkinsonisme.

C'est dans le but d'apporter quelque lumière sur cette question que nous avons inscrit, par la méthode graphique, avec le concours du docteur Rascanu, les contractions des deux muscles antagonistes (biceps et triceps du bras) à l'état normal, chez 7 malades atteints de parkinsonisme et chez

2 parkinsoniens. Nos 7 malades affectés de parkinsonisme sont des exemples classiques de l'affection, leur âge variant de 13-35 ans et chez lesquels la maladie datait depuis un mois jusqu'à une année ou même plus. Chez

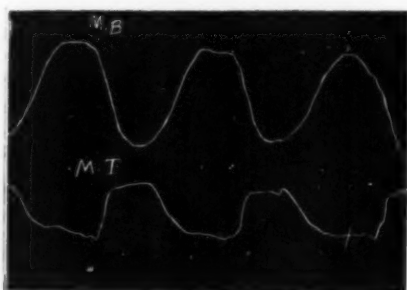


Fig. 1. — Jeu des antagonistes chez un sujet normal. M. B. contraction du biceps, M. T. contraction du triceps : à chaque contraction du premier correspond un relâchement du second.

tous nous avons constaté la lenteur des mouvements avec réduction du champ d'excursion de leur activité, de l'amimie, le rire silencieux, la pseudo-adiadococinésie, etc. Or, chez aucun des cinq malades, nous n'avons

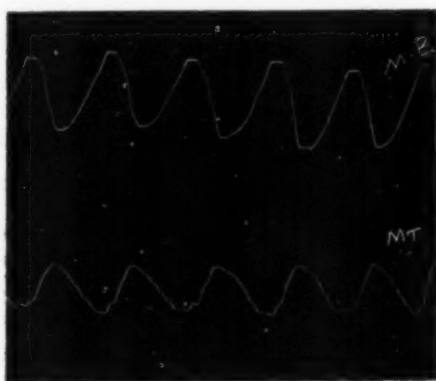


Fig. 2. — Jeu des antagonistes biceps MB et triceps MT du bras dans un cas de parkinsonisme très accentué. Il y a une concordance complète entre la contraction du biceps et la décontraction du triceps.

pas observé des contractions simultanées des antagonistes, mais bien, au contraire, un jeu alternatif, phénomène qui reproduit à ce point de vue l'aspect de l'activité des antagonistes à l'état normal (fig. 1). En effet, à chaque contraction du biceps correspond un relâchement du triceps. Au moment où le premier entre en contraction le triceps commence à se contracter, de

sorte qu'au maximum de contraction de l'agoniste correspond le maximum de relâchement de l'antagoniste. On constate le même jeu des antagonistes dans les cas les plus caractéristiques du parkinsonisme, ce qu'on voit dans les fig. 2, 3 et 4, où la contraction du biceps correspond à l'allongement du triceps et où le rythme normal du jeu des antagonistes se maintient aussi bien dans les mouvements lents (5 par minute) que dans les mouvements rapides (30 par minute). Tous ces malades ont présenté, quand ils sont entrés dans le service de la clinique, les symptômes du parkinsonisme le plus caractéristique. Je dois cependant ajouter que le gra-

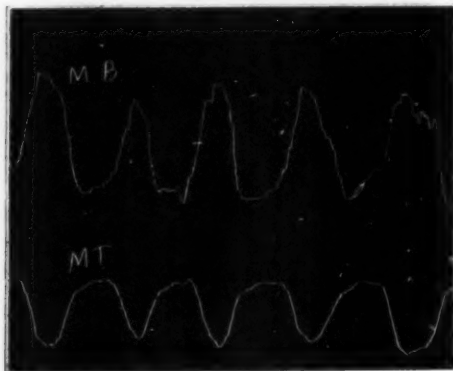


Fig. 3. — Jeu des antagonistes dans un cas de parkinsonisme MB, tracé du biceps, on voit un esquisse de tétanos dissocié, plus accusée dans la v^e contraction ; MT contraction du triceps qui alterne avec celle du biceps.

phique de la fig. 3 provient d'un malade qui a guéri presque complètement au bout de trois mois depuis le commencement de la maladie. Chez ce malade la contraction du biceps se présente avec l'aspect de tétanos dissocié. Un fait remarquable, c'est que le graphique 4 montre non seulement que le jeu des antagonistes est conservé, mais qu'après une contraction puissante il s'ensuit une série de petites contractions du biceps auxquelles correspondent des décontractions du triceps.

Le fait que certains de nos malades se fatiguent rapidement nous a déterminé à rechercher s'il n'existe pas, chez eux, une inversion de la courbe pléthysmographique, ainsi que Athanasiu et l'un de nous l'ont constaté dans la myasthénie (1); chez peu de nos malades nous avons trouvé cette inversion, ce qui indique que, dans le parkinsonisme, il peut exister des troubles moteurs dans les muscles en activité.

Nous avons dit, plus haut, que le jeu normal des antagonistes est troublé quelquefois dans les cas très accusés de parkinsonisme. En effet, dans la

(1) ATHANASIU et G. MARINESCO. *Recherches pléthysmographiques, etc., dans la myasthénie*, C. R. Soc. de Biologie, 1915.

fig. 5, nous voyons que la contraction du triceps est lente et commence avant que la contraction du triceps soit finie. Ainsi le maximum de con-

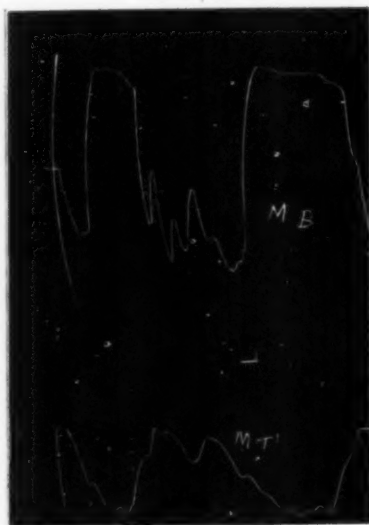


Fig. 4. — Jeu des antagonistes biceps et triceps du bras chez un sujet adulte offrant des symptômes très avancés de parkinsonisme. Ce graphique se distingue du précédent par la production des petites contractions du biceps pendant la phase de repos, auxquelles correspondent des phases de décontraction légères du triceps.

traction du biceps ne correspond pas au maximum de relâchement du triceps. Lorsque ces muscles accomplissent un travail pour élever un poids de 4-5 kg., la contraction du biceps est encore plus lente (fig. 5). Il n'y a plus

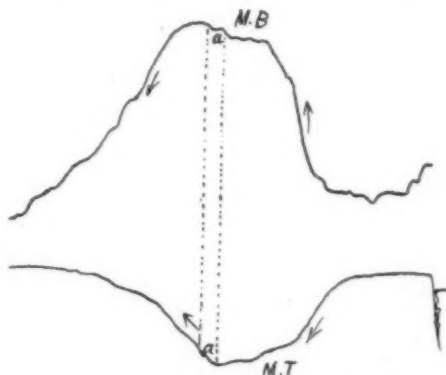


Fig. 5. — Contraction des muscles biceps MB et triceps MT dans les mouvements volontaires. Le triceps commence à se contracter lorsque le biceps n'a pas encore achevé sa décontraction.

de correspondance parfaite entre les deux périodes de contraction et de relâchement des muscles antagonistes. La portion terminale A de la contraction du biceps est simultanée avec le commencement A' de la contraction du triceps. Ce n'est qu'à ce moment qu'on peut parler d'une action simultanée des muscles antagonistes dans le parkinsonisme.

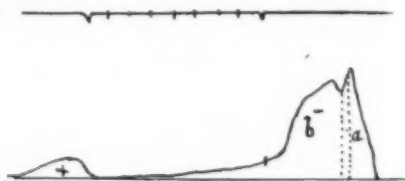


Fig. 6. — Graphique de la secousse au pôle négatif du trapèze, dans un cas de parkinsonisme; au pôle négatif la décontraction b) est lente tandis que la contraction est rapide a). Le sommet de la courbe offre une déformation spéciale, x secousse au pôle positif.

Cette perturbation est parfois encore plus accentuée dans les mouvements d'extension et de flexion du bras dans la maladie de Parkinson. On constate que l'intensité de la contraction diminue d'une façon notable, pendant le travail, surtout dans les cas de Parkinson avancé, et que la contraction musculaire se présente comme un tétanos dissocié, ce qui indique que, chez ces malades, pendant l'effort, le neurone moteur n'envoie pas au muscle un nombre suffisant de vibrations nerveuses, pour avoir un tétanos complet.

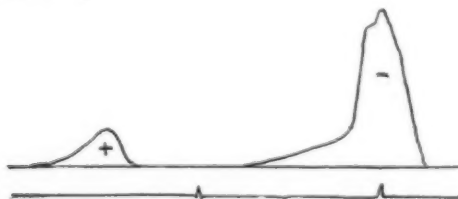


Fig. 7. — Pour montrer l'influence du réchauffement du muscle. Au pôle négatif la décontraction devient plus rapide, le phénomène des deux sommets tend à disparaître.

Sodberg, H. Claude, Bourguignon, Lhermitte ayant constaté des troubles des réactions électriques dans le parkinsonisme, nous avons pratiqué également l'examen électrique des muscles : trapèze, deltoïde, biceps et triceps. Voici les remarques que nous avons faites: La secousse galvanique, obtenue au pôle négatif, présente une période de contraction brusque, suivie d'une période de contraction lente. Le sommet de la courbe offre une déformation dans le sens que l'ascension brusque est suivie d'une légère descente, puis une ascension minime suivie d'un relâchement prolongé du muscle. La durée totale d'une pareille secousse est de $1 - \frac{4}{8}$, par rapport à la durée moyenne de $\frac{8}{100}$ d'une secousse normale (fig. 6).

La période d'ascension est de $\frac{1''}{8}$, tandis que le relâchement est plus grand $\frac{11''}{8}$. Si l'on réchauffe le muscle examiné, on observe un changement évident de la secousse galvanique, la contraction est plus intense, la décontraction devient plus rapide et se fait très lentement vers sa fin. Le phénomène des deux sommets tend à disparaître (fig. 7).

SYMPTOMATOLOGIE

Etude clinique de la Maladie de Parkinson et des Syndromes Parkinsoniens du vieillard, par MM. J. LHERMITTE et L. CORNIL.

Pendant ces deux dernières années nous avons pu étudier au point de vue clinique 15 cas de maladie de Parkinson et, puisque cette question est à l'ordre du jour, nous résumerons ici les résultats de nos constatations.

Le début de l'affection a, presque dans tous les cas, été tardif, puisque les manifestations apparentes sont apparues respectivement dans 7 cas de 50 à 60 ans, dans 1 cas de 60 à 70 ans, dans 2 cas de 70 à 80 ans et dans un seul fait à 19 ans. Toujours le début a été progressif et s'est affirmé chez 13 malades par un tremblement limité soit à un membre, soit aux deux membres homolatéraux; chez un malade le tremblement s'est d'abord manifesté à l'extrémité céphalique; enfin chez un sujet, la rigidité semble avoir été la première manifestation en date.

1° Perturbations cinétiques.

a) Il est généralement admis que la fatigue survient vite chez les parkinsoniens; or, nous avons relevé chez 3 malades le phénomène inverse, *l'absence de fatigabilité*. Les pulsions nous ont paru fréquentes (7 cas).

b) Notre attention a été attirée particulièrement sur deux groupes de faits: les troubles des mouvements associés et la différence de la force musculaire statique avec la force musculaire dynamique ou cinétique.

A l'exemple de M. Ramsay Hunt, nous avons relevé fréquemment l'absence de certains mouvements associés dont les principaux consistent dans le défaut d'élévation de l'oreille synergique à l'élévation du regard, le signe du poing (absence de l'extension du poignet dans la contraction volontaire énergique des doigts), l'absence de déviation latérale de la tête dans le regard latéral, la perte des mouvements associés complexes nécessités par les actes de la vie journalière: se lever, s'asseoir, se coucher, etc.

Pour ce qui est de la force musculaire envisagée à l'état statique (force de situation fixe) et cinétique, il existait entre ces deux états une différence notable au bénéfice de la force musculaire statique.

2° L'hypertonie.

La rigidité n'a jamais fait défaut chez les parkinsoniens que nous avons observés et elle s'est présentée constamment avec des caractères qui permettent de la différencier aisément de la spasticité pyramidale. Il s'agit, en effet, d'une hypertonie massive, globale, cirreuse et plastique, per-

mettant quelquefois la conservation des attitudes passives (catalepsie).

D'une manière générale, elle est inhibée par le mouvement volontaire et diminuée par la mobilisation passive, douce, du membre atteint par la rigidité. Cette rigidité est soumise à d'assez grandes variations et, pour des causes qui nous échappent, elle s'atténue parfois assez pour permettre au malade l'exécution de certains mouvements avec une souplesse surprenante. Mais, à d'autres moments, elle subit de subites recrudescences, et c'est à celles-ci que sont dus les arrêts brusques du sujet, qui demeure soudainement figé dans une attitude immuable.

Tout en désirant nous limiter dans cet exposé au domaine clinique, nous ne pouvons pas ne pas remarquer que certains des traits de la rigidité des malades atteints de paralysie agitante s'apparentent avec la myotonie. Comme celle-ci, elle conditionne une lenteur de mouvements, lenteur qui s'atténue et disparaît parfois complètement par la répétition des mouvements.

Il semble qu'aussi bien dans la myotonie que dans la maladie de Parkinson, le trouble fondamental qui détermine la rigidité tiende dans une perturbation de la fonction sarcoplasmique du muscle. Mais tandis que, dans la myotonie, le trouble fonctionnel est localisé dans la fibre musculaire elle-même, dans la paralysie agitante, seul est en cause le système d'innervation du sarcoplasma. Cette hypothèse semble, en outre, être appuyée par certaines constatations tirées de l'examen électrique des muscles. On sait, en effet, que Westphal et Mendel chez les parkinsoniens, Foerster dans la « rigidité musculaire des artério-scléreux », affection qui n'est pas sans rapport avec la maladie de Parkinson, Kleist, Thomalla, Söderbergh, Lhermitte et Cornil dans les syndromes striés, ont relevé l'existence d'une lenteur très nette de la décontraction musculaire à la suite de l'excitation faradique ou galvanique. Aujourd'hui même M. Cl. Vincent a montré un cas du même ordre et a, en outre, rapporté ce fait très suggestif que la cocaïnisation du nerf moteur déterminait une suppression de la lenteur de la décontraction. Preuve manifeste que le phénomène « myotonique » du parkinsonien n'a pas son origine dans une perturbation liée à l'état de la fibre musculaire mais dans l'appareil nerveux auquel son fonctionnement est soumis.

3° Le tremblement.

Il existe assurément de grandes variations dans l'intensité du tremblement, mais il est très exceptionnel qu'il fasse complètement défaut. Chez un de nos malades atteint de paralysie agitante, *sine agitatione*, nous avons pu faire apparaître le tremblement caractéristique, d'une manière très passagère il est vrai, à la suite de l'application d'un courant faradique. Chez les sujets qui tremblent peu ou d'une manière intermittente, les oscillations du membre apparaissent nettement au moment où le mouvement volontaire s'ébauche, à la condition que le déplacement s'effectue très lentement.

Très souvent le tremblement apparaît exagéré pour les émotions ou la fatigue, ainsi qu'un grand nombre d'auteurs l'ont relaté.

Il est classique d'admettre que le tremblement du parkinsonien est inhibé au moins passagèrement par le mouvement volontaire ; chez six de nos malades le fait était des plus évidents. Mais parfois, si le membre actif mû par la volonté, suspend le tremblement dont il était atteint, l'agitation musculaire rythmique s'accroît ou apparaît dans le membre homonyme opposé. Le même phénomène se produit si l'on immobilise l'un des membres atteints de tremblement ; ce dernier s'exagère ou se réveille soit dans le membre homolatéral ou dans le membre homonyme.

Ainsi que Brissaud en avait fait la remarque, le tremblement, lorsqu'il atteint deux membres homonymes ou les 4 membres, s'effectue avec une cadence exactement rythmée, l'isochronie est parfaite ; contrairement à cette règle nous avons observé, dans un fait, que la cadence du tremblement n'était pas identique dans les membres du côté droit et dans ceux du côté gauche.

4^e *Réflexes tendineux.*

Dans 7 de nos cas la réflexivité tendineuse était vive, mais parfaitement égale des deux côtés, et chez plusieurs malades nous avons constaté le phénomène de Piotrowsky (extension du pied après percussion de la face extérieure de la malléole interne ou du cou-de-pied).

Ce qui semble très particulier à la maladie de Parkinson avec rigidité, c'est la forme qu'affectent les réflexes tendineux. Contrairement aux réflexes polycinétiques des sujets atteints de paralysie spastique, au réflexe pendulaire des cérébelleux, le réflexe tendineux des parkinsoniens se compose d'une contraction assez brusque suivie d'une décontraction lente grâce à laquelle le segment du membre revient lentement à sa position primitive d'équilibre. Non seulement le membre ne présente ni oscillations pendulaires ni polycinétisme, mais les oscillations qui précèdent l'immobilisation du membre dans la position de repos chez le sujet normal font défaut. L'état des réflexes dits de défense ou d'automatisme nous apparaît comme des plus instructifs. D'après nos constatations, les réflexes d'automatisme ne sont jamais exagérés dans la maladie de Parkinson ; nous montrerons plus loin qu'il n'en va pas de même dans certains syndromes parkinsoniens du vieillard.

5^e *Douleurs, paresthésies.* — Les phénomènes douloureux sont fréquents dans la maladie de Parkinson ; ils étaient des plus marqués chez 8 malades sur 12 qui furent spécialement examinés à ce point de vue. Le plus souvent les douleurs siègent à la nuque, dans le dos, la région scapulaire, parfois les membres.

Le besoin d'avoir les membres rigides, « étirés » est des plus constants.

6^e *Troubles de la parole.* — Dans 6 cas la parole était nettement troublée et, chez un malade, nous avons observé des pulsions verbales analogues à celles que M. H. Claude a signalées. Jamais nous n'avons observé de véritable dysphagie.

7^e *Troubles vaso-moteurs.* — Sur 10 malades qui furent examinés particulièrement, 9 présentaient des perturbations vaso-motrices classiques :

bouffées de chaleur avec vaso-dilatation de la face et thermophobie. Un seul de nos malades s'est plaint d'éprouver des sensations de froid.

8° *Troubles de sécrétion.* — L'exagération de la sécrétion salivaire était très apparente dans 3 cas; dans un fait, au contraire, le malade se plaignait d'une sensation persistante de sécheresse de la bouche.

Nous rappellerons seulement la fréquence de l'hyperidrose surtout faciale et nous mentionnerons que, chez deux de nos malades, nous avons observé une exagération des plus nettes de la sécrétion sébacée du visage. Ce sont des sujets au tégument littéralement huileux et perpétuellement suintant.

9° *Evolution.* — Chez tous nos sujets la maladie de Parkinson a affecté une allure régulièrement progressive et, chez cinq d'entre eux, nous avons assisté à la terminaison fatale.

LA FORME PARKINSONNIENNE DE LA PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE. — Ce type clinique sur lequel Brissaud a le premier attiré l'attention et dont C. et O. Vogt ont récemment apporté la base anatomique, ne nous retiendra pas, puisque, à une des dernières séances de la Société de Neurologie (mai 1921), nous y avons déjà fait allusion en apportant une observation personnelle.

Dans les faits de ce genre, qui sont loin d'être des exceptions, au moins dans les asiles de la vieillesse, se mélangent intimement les symptômes de la paralysie pseudo-bulbaire et ceux de la série parkinsonienne.

Des parkinsoniens les malades ont le facies inexpressif, la perte absolue de l'initiative cinétique, la rigidité du tronc et des membres, laquelle affecte une prédominance rhizomélque du pseudo-bulbaire, la dysarthrie, la dysphonie aboutissant à une anarthrie absolue, l'instabilité des cordes vocales, parfois une légère hémiparésie vélo-palatine ou laryngée.

En opposition avec les malades atteints de maladie de Parkinson légitime, les pseudo-bulbaires parkinsoniens présentent, en outre, un affaiblissement plus ou moins notable des facultés psychiques et des troubles des sphincters. Ce sont, d'autre part, des artério-scléreux, ainsi que l'attestent et la dureté des artères et le clangor aortique et l'hypertension sanguine, laquelle, on le sait, fait défaut chez le parkinsonien.

LE SYNDROME PARKINSONNIEN DES LACUNAIRES. — De toute évidence, ce syndrome s'apparente au précédent, puisque, dans les deux cas, le complexe clinique est déterminé par de multiples petits foyers de désintégration portant sur la région des noyaux centraux. Cependant, dans les faits que nous avons en vue, il n'existe pas de véritable pseudo-paralysie bulbaire et les troubles dysarthriques et dysphagiques sont des plus atténués.

Les symptômes essentiels consistent en un tremblement assez menu des extrémités supérieures, ne s'accompagnant pas du mouvement d'émiettement si spécial au parkinsonien, en une rigidité générale figeant le tronc et le cou surtout dans une attitude guindée, en une amimie et une perte de l'initiative cinétique saisissantes. Tout de même que dans la

paralysie agitante légitime, l'hypertonie s'atténue dans les mouvements actifs et passifs exécutés avec lenteur, la décontraction est lente et saccadée (signe de la roue dentée).

Enfin, à l'exemple des pseudo-bulbaires, l'état mental présente un affaiblissement plus ou moins apparent (amnésie, indifférence effective) et le jeu des sphincters est fréquemment troublé.

Les réflexes tendino-osseux sont exagérés parfois inégalement; le réflexe massétérin est vif et le signe de la moue (réflexe de l'orbiculaire des lèvres de Toulouse et Vurpas) des plus manifestes.

En opposition absolue avec la maladie de Parkinson, le syndrome parkinsonien des lacunaires s'accompagne de l'exagération de tous les réflexes d'automatisme : réflexe palmo-mentonnier, signe des raccourcisseurs, flexion combinée de la cuisse et du tronc, signe de l'adduction du pouce (après friction de l'éminence hypothénar), enfin signe de l'extension de l'orteil de Babinski.

Il est à peine besoin de rappeler que, à l'exemple des pseudo-bulbaires, il s'agit de malades dont le système cardio-vasculaire est loin d'être indemne, et que non seulement les artères périphériques sont endurcies, mais que souvent la tension de l'humérale, de la radiale et de la temporale apparaît très exagérée.

Malgré un état général précaire, ces malades ne semblent pas voués à une déchéance très rapide et, jusqu'ici, il ne nous a été donné que de faire une seule constatation anatomique. Dans ce fait très caractéristique, l'examen microscopique de l'encéphale nous a montré l'existence de multiples foyers lacunaires accompagnés de sclérose des noyaux lenticulaire et coudé.

De l'ensemble de nos recherches, il nous paraît résulter que la maladie de Parkinson telle qu'on l'observe dans les asiles de la vieillesse se revêt de traits sémiologiques assez précis et assez caractéristiques pour n'être pas confondue avec les syndromes parkinsoniens des lacunaires ou des pseudo-bulbaires.

Si l'on ajoute à ces faits cliniques les constatations anatomiques que nous avons précédemment exposées, il ne semblera pas prématuré, nous l'espérons, d'accepter la discrimination des états parkinsoniens du vieillard telle que nous nous sommes efforcés de l'établir.

Des Douleurs dans la Paralysie Agitante, par M. A. SOUQUES.

Il y a dans la paralysie agitante deux espèces de troubles subjectifs de la sensibilité, qu'il importe de distinguer. Il s'agit tantôt de sensations de fatigue, d'engourdissements, de fourmillements, d'inquiétudes musculaires; tantôt de véritables douleurs.

Je ne m'occuperai ici que des douleurs proprement dites. Elles me paraissent plus fréquentes qu'on ne dit : je les ai observées dans un sixième des cas environ.

Elles siègent principalement aux membres, à la nuque et aux lombes, occupant surtout les articulations et les muscles.

Le degré de la douleur est variable suivant les cas. Parfois elle est extrêmement vive. Gia..., âgée de 59 ans, est atteinte de maladie de Parkinson depuis dix ans, et jusqu'ici le côté droit est seul pris. Or, depuis dix ans, elle éprouve des douleurs intenses et presque continuelles dans tout le côté droit du corps, particulièrement dans l'épaule. « Il me semble, dit-elle, qu'on me désosse l'épaule. » Gal..., âgé de 48 ans, est parkinsonien depuis dix ans ; il souffre de douleurs dans les membres, surtout la nuit, sous forme de crises qui durent plusieurs heures. Ces douleurs le faisaient crier à tel point qu'il troublait le repos des autres locataires de la maison, qui ont demandé son placement. « C'est comme si on me sciait les jambes et les bras » déclare-t-il. Or, le début de la maladie se serait fait par des douleurs ; puis, rapidement, en quelques mois, le tremblement aurait apparu, d'abord dans le membre supérieur gauche, et se serait généralisé en dix mois. Lug..., âgé de 55 ans, a vu la maladie débiter, il y a un an, par un tremblement du bras gauche qui a gagné la main, puis le côté opposé. Cet homme se plaint, depuis plusieurs mois, de douleurs extrêmement vives dans l'épaule et le bras gauches, ainsi que dans la jambe et la face dorsale du pied, du même côté. « On dirait, dit-il, que la peau se décolle. »

Souvent les douleurs sont moins pénibles, encore qu'elles restent vives. Les malades les comparent à des élancements, à des brûlures, à des contractions, etc. Ma..., 65 ans, a vu la paralysie agitante débiter, il y a quatre ans, d'abord dans le membre inférieur droit, puis dans le gauche, par des sensations de brûlure dans les genoux et les jarrets ; aujourd'hui, elle éprouve toujours les mêmes sensations dans les genoux, mais les douleurs ont gagné les cuisses et surviennent sous forme de crises surtout nocturnes qui l'obligent à se lever du lit.

Dans la plupart des cas, la douleur est limitée aux membres atteints de paralysie agitante. Lor..., 51 ans, est entré dans la maladie de Parkinson, il y a dix ans, par des douleurs dans les membres supérieur et inférieur droits, et dans le côté droit des lombes et de la nuque. Bientôt le tremblement a suivi, dans ce même côté. Depuis deux mois, cet homme souffre dans le membre supérieur gauche, qui n'est pas encore visiblement touché par la paralysie agitante. Ces douleurs sont très vives et surviennent, tous les jours, par crises diurnes ou nocturnes. Il est à remarquer qu'elles sont exactement limitées à un côté du corps, même au niveau de la nuque et des lombes. Berm..., 55 ans, a éprouvé, il y a cinq ans, un tremblement de la main gauche, qui a gagné peu après le pied, et des douleurs vives, comparées à des piqûres d'aiguille, au niveau du tiers antérieur de la plante du pied. Trois ans après le début, la main droite et le pied droit ont présenté à leur tour du tremblement, en même temps que survenaient des douleurs à la plante du pied droit. Actuellement, le tremblement et la rigidité parkinsoniens sont typiques ; et le sujet se plaint de picotements sous la plante des pieds et aux mollets, de constriction dans la jambe

gauche et d'une douleur très pénible dans l'aine du même côté. Kr..., 66 ans, a été pris, il y a quatre ans, d'un tremblement localisé au membre supérieur gauche, qui a progressivement envahi le membre inférieur correspondant, puis les membres supérieur et inférieur du côté opposé. Or, avant de trembler, cet homme souffrait, depuis plusieurs années, de violentes douleurs au niveau des articulations des membres supérieurs et de la nuque. Ces douleurs ont persisté jusqu'à la mort, qui est survenue l'an dernier. Ca..., 54 ans, a éprouvé, il y a un an, une gêne dans les membres du côté gauche, qui, un mois après, se mettent à trembler. Aujourd'hui, il s'agit d'une paralysie agitante unilatérale, et le côté droit commence à se prendre. Or, cette malade ressent depuis un an des douleurs permanentes de type déchirant à la partie inférieure de la jambe gauche, et des douleurs intermittentes au niveau de l'avant-bras gauche. Depuis quelques semaines, elle commence à souffrir du mollet et de l'avant-bras, du côté droit. Bon..., 59 ans, a commencé, il y a cinq ans, à trembler de la jambe droite, et deux ans après, de la main droite. Or, cette malade éprouve dans le coude et dans le pied droits, ainsi que dans la nuque, des douleurs très pénibles. J'ajouterai, en passant, que les orteils du pied droit sont en griffe et que le membre inférieur droit est plus chaud que le gauche. Piut..., 52 ans, est atteint de paralysie agitante unilatérale (droite). Or, depuis plusieurs années avant le début de la paralysie agitante, il souffrait de douleurs dans le genou et l'épaule du côté droit. Chez Cha..., 57 ans, le tremblement a débuté par le pied droit, il y a deux ans ; puis le membre supérieur correspondant et enfin le membre supérieur gauche ont été pris. Or, depuis deux à trois ans avant, ce malade éprouvait des douleurs vives et intermittentes dans l'épaule et le coude, du côté droit. Ces douleurs persistent encore aujourd'hui avec les mêmes caractères; elles existent en outre, dans les deux mains. Chez Ben..., 56 ans, la paralysie agitante a commencé en mars 1919 par des fourmillements dans les doigts de la main gauche, suivis, en avril, de douleurs violentes dans la même main, qui durent jusqu'au mois de juillet. En novembre, surviennent de très vives douleurs dans l'épaule gauche. Il s'agit actuellement de paralysie agitante gauche. Chez Bor..., 55 ans, le début de la maladie de Parkinson a été marqué par des troubles vaso-moteurs dans la main droite (refroidissement et coloration violacée) et presque aussitôt après par des douleurs dans le coude et l'épaule du côté droit. Trois mois après, les douleurs ont gagné le membre inférieur droit. Or, aujourd'hui, trois ans après le début, il s'agit d'une hémiparalysie agitante du côté droit. Les douleurs n'ont pas disparu ; elles persistent sous forme d'élancements très vifs à la cuisse et à l'épaule. Au membre supérieur droit, il y a toujours les mêmes troubles vaso-moteurs.

Parfois, avec une paralysie agitante unilatérale, on trouve des douleurs bilatérales, indiquant que le côté en apparence sain est déjà pris ou va l'être.

Les douleurs, chez les parkinsoniens, précèdent ordinairement le début apparent de la maladie. J'en ai cité plusieurs exemples. Je pourrais en

rapporter d'autres. Chez Giss..., la maladie a débuté, il y a deux ans, par des douleurs dans l'épaule droite, qui ont duré huit mois ; puis elles ont gagné l'avant-bras et la main droite, où elles sont restées un an. Actuellement elles ont disparu, mais la main droite commence à trembler. En outre, cette malade souffre, en ce moment, de crampes au niveau du membre inférieur droit, avec flexion des orteils, dès qu'elle se met à marcher. Cette crampe, très douloureuse, qui dure plusieurs minutes, indique l'atteinte prochaine de ce membre inférieur. Chez Bele... le bras gauche avait commencé à souffrir, bien avant d'être pris de tremblement. Aujourd'hui, la maladie est généralisée ; cette femme ne souffre plus dans les membres, mais elle ressent de vives douleurs à la nuque et aux lombes. Dar..., 65 ans, ressent en 1916 des douleurs très violentes dans le membre supérieur qui disparaissent au bout de quelques mois, pendant que le tremblement s'y installe. Deux ans après, nouvelles douleurs dans le membre inférieur, qui passent aussi et qui sont suivies de tremblement. Chez Ec..., 68 ans, début de la maladie de Parkinson, il y a vingt ans, par des douleurs au niveau des membres supérieur et inférieur d'un côté du corps, qui durent deux à trois ans et disparaissent ; c'est alors que, peu à peu, apparaissent la gêne de la marche et le tremblement. Aujourd'hui, la paralysie agitante, avec tremblement et rigidité prédominante, est typique, mais les douleurs n'existent plus.

Il est plus rare de voir les douleurs suivre le début de la maladie de Parkinson. Qu'elles précèdent, qu'elles accompagnent ou suivent le début de la maladie, il ne m'a pas semblé qu'elles fussent plus fréquentes dans les formes où la rigidité l'emporte sur le tremblement.

Ces douleurs ont une durée variable, mais généralement longue. Elles peuvent persister pendant toute l'évolution de la paralysie agitante.

Quelle est leur cause ? Elle n'est probablement pas univoque. MM. Barré et Reys pensent qu'elles sont « dues à une compression funiculo-ganglionnaire des racines rachidiennes. Des recherches personnelles, disent-ils, nous ont permis de constater des lésions d'arthrite vertébrale chronique qui en sont probablement la cause directe ou indirecte. Elles n'appartiennent pas à la maladie de Parkinson elle-même ; elles constituent un phénomène surajouté ». Pour moi, ces douleurs ne constituent pas un phénomène surajouté ; elles appartiennent à la maladie de Parkinson et elles méritent de prendre place parmi les symptômes secondaires de cette affection. Il est possible que l'existence d'une arthrite vertébrale chronique comprimant les racines rachidiennes explique certains faits, mais je ne pense pas qu'elle puisse expliquer les cas que je viens de rapporter. Elle ne saurait expliquer les cas si fréquents de douleurs unilatérales, ni leur apparition si commune avant le début des grands symptômes parkinsoniens.

Il est probable que les douleurs tiennent le plus souvent à des perturbations musculaires par accumulation des déchets des substances oxydables ou par épuisement des hydrates de carbone, matériaux de la combustion intra-musculaire. Je me demande si, dans certains cas, elles ne seraient

pas d'origine centrale (médullaire et surtout cérébrale) et en rapport avec le siège strié ou sous-optique de la lésion parkinsonienne, c'est-à-dire si elles ne seraient pas dues, je ne dis pas à des altérations inexistantes du thalamus, mais aux altérations des connexions qui relient le corps strié et la région sous-optique avec le thalamus. A cette hypothèse on peut objecter l'absence d'anesthésie dans la paralysie agitante. On peut aussi se demander si les douleurs ne seraient pas d'origine sympathique. Dans deux de mes cas, la coexistence de douleurs et de troubles sympathiques est très nette ; je ne l'ai malheureusement pas recherchée dans la plupart des cas. L'existence de centres sympathiques dans les régions que l'on croit être le siège de lésions de la paralysie agitante permet de faire une telle hypothèse.

Le Syndrome moteur des Encéphalites pseudo-parkinsoniennes (Etat figé, ou Bradykinésie hypertonique), par MM. VERGER et HESNARD (de Bordeaux).

I. — Le *Symptôme moteur fondamental* est un trouble du mouvement, qui s'apprécie par l'analyse d'un acte spontané et provoqué. Il est d'autant plus intéressant et doit être différencié avec d'autant plus de soin des symptômes moteurs analogues, qu'il peut être rencontré à l'état de prédominance dans un côté du corps ou dans un des deux membres supérieurs, ou même à l'état franchement *localisé* (Hémi ou Mono Bradik-hypert.). En voici les divers éléments cliniques, présentés schématiquement sous leur forme extrême :

1° Le malade ne se sert pas volontiers spontanément de son membre. Quand le symptôme prédomine par exemple dans le membre supérieur droit, comme nous en avons vu dernièrement un cas, le sujet (quoique droitier) se sert de la main gauche et il faut insister pour qu'il songe à se servir du bras malade, lequel ne présente cependant aucune parésie. Cette *perle de l'initiative motrice* peut aller parfois jusqu'à une sorte d'*amnésie motrice* du membre, qui offre à la longue quelques petits symptômes d'inactivité fonctionnelle.

2° Au moment où le malade veut faire un mouvement, l'acte est surtout difficile au *début*. Il y a difficulté de la *mise en train*, comme si le sujet avait à vaincre un *point mort* pour déplacer son membre. Ce temps initial de l'acte une fois franchi au prix d'un effort, le mouvement continue un certain temps avec une facilité relative.

3° L'acte ainsi commencé et poursuivi s'*interrompt* bientôt de lui-même, comme si la difficulté recommençait au bout d'un certain temps, et comme s'il y avait épuisement de la fonction motrice (de contraction ou de décontraction). Chose essentielle, l'interruption surprend l'acte en pleine exécution, avant que le relâchement musculaire ait eu le temps de se produire, et le sujet s'immobilise en pleine contraction. Cet « arrêt photographique » de la cinématique musculaire est de même nature que celui qui favorise certaines attitudes prolongées anormales au cours des états aigus (langue hors de la bouche, aliments non mâchés entre les dents,

attitude penchée d'un côté, etc.). Ajoutons qu'il faut stimuler le malade pour qu'il achève l'acte.

Notons aussi que le sujet a parfaitement conscience de cette *viscosité motrice*. Il est comme embarrassé, engourdi, empêtré, entravé, embourbé dans ses mouvements. Il a conscience de ne pouvoir arriver à se débarrasser de son état de contraction musculaire (1).

6° L'acte effectué l'est avec une *lenteur* frappante, précautionneuse, et cette lenteur est absolument *uniforme*.

II. — A côté de ce symptôme moteur fondamental, on peut noter quelques *sympômes moteurs secondaires* qui lui sont étroitement associés, au point de paraître en être parfois une conséquence ou un cas particulier ;

1° Le *faciès* est *figé*, immobile, dépourvu de vie. Les mouvements physiologiques spontanés sont nuls ; les provoqués sont ralentis et manquent de naturel ; les plus modifiés paraissent être les mouvements d'expression émotionnelle.

2° Les muscles du sujet, examinés par exemple aux membres, offrent à l'exploration des mouvements passifs, une certaine *résistance* élastique. Mais, chose remarquable, cette hypertonie est légère, variable, et par un effort de volonté le malade peut parfois la suspendre au point qu'on obtient dans certains cas un *relâchement* complet de quelques instants, sans que l'hypertonie augmente d'ailleurs après cette manœuvre.

Les malades sont beaucoup plus des engourdis, des « hypertoniques de contraction » que des enraidis vrais.

3° Le trouble hypertonique affecte une certaine *prédominance* élective pour les lèvres, la langue, le pharynx.

4° Il y a fréquemment des *attitudes spontanées*, anormales, bizarres, mal commodes qui s'expliquent partiellement par le trouble moteur décrit plus haut et partiellement en même temps par une certaine adaptation du sujet à l'action de la pesanteur ou à la fatigue (il s'est laissé tomber d'un côté par exemple, mais n'a pas achevé sa chute, etc.).

5° Le malade éprouve de la *répugnance à l'effort*. Il a horreur de mouvement qui lui est pénible. C'est un inactif, un paresseux moteur, autant qu'un ralenti.

Ces symptômes peuvent servir à différencier le syndrome parkinsonien ou pseudo-parkinsonien des encéphalitiques du syndrome moteur de la maladie de Parkinson.

I. — Le parkinsonien est un enraidi vrai, un *soudé* et non un *figé*. Au début de son affection, ou bien il ne présente aucune raideur, ou bien il en présente une constante, uniforme. Le *signe du relâchement* n'existe pas chez lui. De plus, il ne présente pas la même fréquence ni la même modalité des troubles de la motilité bucco-linguo-pharyngée.

II. — Le parkinsonien ne présente pas le même genre de *lenteur* des mouvements quand il peut les effectuer. Il n'a ni la difficulté de la *mise en*

(1) Voy. la description que nous avons faite des états de « stupeur lucide » des encéphalitiques : VERGER et HESNARD, *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1920, *Gaz. des Sc. méd. de Bordeaux* 1920, HESNARD, *Encéphale*, juillet 1920.

Le 25 juillet travaillé au four
Gabriel Auguste. Paul et Julia
à partir de 8 heures

Fig. 1. — Ecriture de la malade avant l'installation du syndrome parkinsonien postencéphalique (1917).

Je suis une femme d'origine de Docteur, qui je l'ai vu une fois.
Je suis une femme d'origine de Docteur, qui je l'ai vu une fois.
Je suis une femme d'origine de Docteur, qui je l'ai vu une fois.
Je suis une femme d'origine de Docteur, qui je l'ai vu une fois.
Je suis une femme d'origine de Docteur, qui je l'ai vu une fois.

Fig. 2. — Ecriture de la malade depuis l'installation du syndrome parkinsonien postencéphalique. Cet échantillon prélevé le 10 mars 1921 met en évidence la micrographie, constamment observée depuis l'encéphalite et contemporaine des premiers symptômes parkinsoniens.

Je suis une femme d'origine de Docteur
Je suis une femme d'origine de Docteur
Je suis une femme d'origine de Docteur

Fig. 3. — La micrographie ne s'atténue que légèrement et temporairement lorsqu'on demande à la malade à plusieurs reprises et avec instance d'écrire aussi gros qu'elle le peut (mai 1921).

Depuis que vous m'avez vue le
 mois dernier je vais sensiblement
 mieux. Je mange un peu de
 tout je bois de deux à trois litres de lait par
 et je digère tout très bien

Fig. 4 — La micrographie disparaît dès qu'on fait écrire la malade sur une feuille rayée en doubles lignes, telle que celles utilisées par les enfants qui apprennent à écrire. L'écriture est alors aussi aisée et aussi rapide que lorsque la malade adoptait des caractères lilliputiens (26 mai 1920).

Comme vous
 me l'aviez dit lors de notre visite
 chez vous, je viens vous écrire ces
 quelques lignes. Depuis notre
 retour de Lyon, on ne m'a plus
 fait de piqûres, attendant que
 vous ayez écrit au Docteur

Fig. 5. — L'expérience représentée fig. 4, qui n'a pas été renouvelée, a suffi à faire disparaître la micrographie. Tel est, en effet, huit jours plus tard, le type d'écriture adopté spontanément par la malade qui reprend la plume pour la première fois.

train, ni le ralentissement uniforme, ni l'arrêt en pleine contraction ; il n'a pas de « viscosité motrice ».

III. — Il ne lui arrive jamais de conserver des *attitudes anormales* en dehors de celle qui caractérise sa maladie, à peu près constante et bien spéciale : l'attitude courbée.

IV. — Son *faciès* est immobile mais *enraid*i et plissé — surtout supérieurement — ; il exprime souvent l'étonnement, parfois l'effroi. Il n'a pas vraiment cet état figé de la physionomie, cette absence de ton émotionnel qui caractérise l'encéphalitique.

V. — Il n'est nullement un paresseux, un inactif, un aboulique moteur. Il a, au contraire, le plus habituellement un *besoin de déplacement* et de mouvement frappant.

Faut-il conclure de cette esquisse du diagnostic différentiel entre les deux séries symptomatiques, qu'on peut toujours et facilement différencier les états pseudoparkinsoniens de l'encéphalite épidémique de la maladie de Parkinson ? Nullement.

D'un côté, de véritables maladies de Parkinson paraissent s'être développées après l'encéphalite. D'un autre côté, dans les cas d'encéphalite à forme aiguë, le tableau clinique diffère notablement de la maladie de Parkinson malgré l'existence de l'hypertonie et des symptômes qui pourront annoncer une séquelle pseudoparkinsonienne. Mais il existe tous les cas intermédiaires au point de vue de la symptomatologie et de l'évolution.

De la Micrographie dans les États Parkinsoniens postencéphalitiques et des conditions qui sont susceptibles de la modifier,
par M. F. FROMENT (de Lyon).

La micrographie a été décrite par Lamy dans la maladie de Parkinson, elle a été retrouvée par Bériel dans les états parkinsoniens postencéphalitiques, mais le mécanisme physiopathologique de ce curieux symptôme ne nous est guère connu. Aussi croyons-nous intéressant de mentionner le fait suivant, particulièrement suggestif à cet égard, puisque nous avons pu faire disparaître instantanément et, pourrait-on dire, expérimentalement la micrographie.

Il s'agit d'une malade âgée de 28 ans que nous avons suivie et observée avec le Dr Pamard (d'Avignon). Cette malade, atteinte d'un état parkinsonien postencéphalitique des plus caractérisés, avait une écriture lilliputienne à peine déchiffrable. La hauteur des lettres qu'elle traçait oscillait entre 0 mm. 25 et 0 mm. 50, alors qu'avant sa maladie ces caractères n'avaient pas moins de 2 mm. à 2 mm. 5.

Alors que cette micrographie se maintenait sans modification depuis un an, il a suffi de faire écrire la malade comme une enfant, sur une feuille rayée en doubles lignes, en l'enjoignant d'écrire en gros caractères, pour

obtenir d'emblée et sans aucune rééducation des lettres de 6 mm. Ajoutons que l'écriture était alors aussi aisée, aussi courante et à peu près aussi rapide que lorsqu'elle s'en tenait aux caractères microscopiques. La double ligne faisait-elle défaut, l'écriture devenait plus irrégulière, la hauteur des lettres diminuait sans retomber toutefois au point de départ.

Cette expérience ne fut pas renouvelée, elle avait été fort courte, la malade n'ayant ainsi écrit que six lignes. Cette malade ne reprit la plume que 8 jours après, son mari lui ayant conseillé de nous écrire et lui ayant apporté à cet effet du papier quadrillé sans lui donner d'ailleurs aucune indication. Fait digne de remarque, elle écrivit toute la lettre d'une écriture courante en caractères de 3 à 4 mm., une deuxième lettre écrite dans les mêmes conditions, 8 jours plus tard, présentait les mêmes caractères. Enfin un mois après la première expérience, ayant eu l'occasion de revoir la malade, nous l'avons fait écrire sur du papier blanc non rayé. L'écriture était ainsi un peu plus irrégulière, avait encore une légère tendance à diminuer de hauteur si on ne rappelait pas de temps en temps la malade à l'ordre, mais les lettres formées n'en mesuraient pas moins 2 mm.

La micrographie avait donc disparu et disparu sans rééducation, la malade n'ayant fait aucun exercice graphique en dehors de ceux qui viennent d'être mentionnés. Et pour la faire disparaître alors qu'elle n'avait aucune tendance spontanée à la rétrocession, il avait suffi de la double ligne qui avait joué quelques instants le rôle d'un véritable guide-âne.

Ce fait n'incite-t-il pas à penser que l'état psychique un peu spécial des parkinsoniens postencéphalitiques peut intervenir pour une part, sinon dans la genèse, tout au moins dans la persistance de la micrographie, dont le mécanisme psycho-physiologique singulièrement complexe ne saurait être ramené à un simple trouble de la motilité.

Troubles Vaso-moteurs dans les Syndromes Parkinsoniens, par M. POROT (d'Alger).

Comme troubles vaso-moteurs d'ordre objectif, M. Souques a surtout signalé les *troubles sécrétoires* : *sueurs*, *sialorrhée* et les *œdèmes*. Mais il est un autre accident qui nous paraît avoir été peu mentionné jusqu'ici ; ce sont les *vaso-dilatations périphériques* se traduisant par des placards érythémateux plus ou moins durables, à topographie limitée, régionale. C'est surtout chez les jeunes parkinsoniens postencéphalitiques que nous avons observé ces désordres. Ils sont souvent contemporains de la phase aiguë, de la période d'alitement, mais peuvent lui survivre parfois fort longtemps.

Ils semblent surtout fréquents au niveau de la face et du cou, mais peuvent aussi atteindre les membres à leur périphérie. Il y a souvent, dans le masque de ces jeunes malades, un aspect rouge et un peu turgescents du visage qui, déjà « figé », paraît en outre comme « enluminé ».

Ces accidents, assez discrets en général, sont à peine mentionnés spon-

tanément par le malade et ne mériteraient pas de nous arrêter si parfois leur intensité n'amenait une gêne sérieuse ou ne provoquait des complications parfois inquiétantes.

C'est ce qui arriva dans les deux cas suivants :

Un jeune homme de 15 ans présente en décembre 1919 tous les signes d'une encéphalite aiguë, à début fébrile, avec onirisme hallucinatoire, puis somnolence et diplopie. Au bout de trois semaines, le malade était réveillé ; mais on s'aperçut d'un vaste placard érythémateux intense, occupant toute l'oreille gauche et surtout la région mastoïdienne ; il y avait une telle rougeur et un tel aspect inflammatoire que le médecin qui soignait alors le malade pensa à une mastoïdite, fit venir un spécialiste qui conclut à une simple « lymphangite ». Tout du reste s'arrangea spontanément.

Je ne vis le malade qu'un an après, en décembre 1920. Il se présentait avec un aspect typique de petit parkinsonien, figé, inerte, les jambes légèrement fléchies, la tête inclinée sur le côté gauche, côté légèrement plus faible que le droit et présentant de l'exagération des réflexes.

On m'amenait ce malade surtout pour une insomnie tenace, symptôme dont on connaît l'extrême fréquence, comme séquelle de l'encéphalite. Or, quand on cherchait à pénétrer le mécanisme de cette insomnie, le sujet insistait sur ce qu'elle était due à des rougeurs intenses des oreilles et de la face ; la nuit, disait le père, la face et les oreilles sont « cramoisies » ; mon fils est obligé de se mouiller le nez et les oreilles et de se servir d'un éventail pour se rafraîchir ensuite par évaporation. Il y a, dans ce cas, un phénomène sympathique, des sensations et des expédients qui rappellent tout à fait ceux des causalgiques. Du reste, nous notons, en même temps, une rougeur œdémateuse des pieds et des mains plus ou moins cuisante, ainsi qu'une salivation excessive qui mouillait l'oreiller toutes les nuits.

J'ai retrouvé ces troubles vaso-moteurs très accusés chez un jeune homme de 19 ans, dont la maladie évolua en plusieurs temps. Au déclin d'une première atteinte fébrile survenue en octobre 1920, ce jeune malade, apyrétique, restait figé, indifférent, un peu rigide, marchant lentement et se plaignant, lui aussi, de brûlures à la face et au cou qui devenaient rouges par instants et par vastes placards. Un mois après, reprise de la maladie avec fièvre légère et somnolence, accidents bulbo-médullaires qui nécessitèrent l'alitement. A ce moment, les placards érythémateux étaient intenses, surtout au niveau des zones du cou et de la face qui venaient en contact avec l'oreiller. Il y eut alors une phase de grande rigidité avec décharges myocloniques surtout aux membres inférieurs et désordres dans la sphère génito-urinaire ; fait non encore signalé, je crois, dans l'encéphalite, notre malade présentait, en même temps que du spasme du sphincter vésical (rétention), un priapisme avec érections survenant au moindre contact et même simplement quand on découvrait le malade. Or il advint qu'ayant dû le sonder, au second passage d'une simple sonde molle de Nélaton, une hématurie formidable survint, qui mit le malade en danger. Je passe sur les péripéties de cette histoire d'urinaire qui finit par se terminer favorablement, mais je tiens à souligner l'intensité des troubles vaso-moteurs, tels, au niveau de la vessie, que le simple contact d'une sonde molle provoqua une violente hémorragie.

En règle générale, ces désordres vaso-moteurs périphériques vont de pair avec une certaine hypotension et parfois de la tachycardie (chez notre dernier malade le pouls se maintenait aux environs de 120).

Il semble que les centres nerveux circulatoires, cardiaques et vasculaires soient atteints dans ces cas, en même temps que les centres du tonus.

— Le fait peut exister aussi dans les syndromes parkinsoniens séniles et préséniles. Je viens d'observer une femme de 55 ans, atteinte, depuis un an et demi, d'un œdème des membres inférieurs, ayant maintenant tous

les caractères de l'œdème trophique, rosé et luisant, tendu et élastique, invariable malgré le repos. Or, avec cet œdème bilatéral, s'est installé progressivement un syndrome parkinsonien caractérisé surtout par la fixité des attitudes, une certaine rigidité, de la sialhorée ; depuis 6 mois, s'est installé un tremblement régulier et constant du membre inférieur gauche, dont la progression s'accuse lentement, mais régulièrement. Ce trophœdème s'accompagne de troubles subjectifs : brûlures, sensation de tension des jambes, aussi de bouffées de chaleur et surtout d'une tachycardie à 110 ou 120, que cinq jours de repos au lit et à la digitale n'ont pu amener au-dessous de ce chiffre ; la pression artérielle est à 15/11 et les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; il n'y a pas d'hyperthrophie thyroïdienne.

Nul doute donc que dans les états parkinsoniens existent des désordres vaso-moteurs périphériques, du type sympathique, désordres souvent accompagnés de troubles de l'innervation cardiaque.

Troubles Respiratoires dans les Etats Parkinsoniens liés à l'Encéphalite épidémique, par M. I. BERIEL (de Lyon).

Les troubles respiratoires sont peu étudiés ; je mets à part les perturbations observées dans les épisodes encéphalitiques aigus initiaux qui peuvent s'observer dans toutes les affections méningo-encéphaliques (Cheyne-Stockes, irrégularités, paralysies, etc.) ; à part également certains troubles respiratoires que l'on peut voir associés à des séquelles de l'encéphalite, par exemple des accès de dyspnée surtout vespéraux, des tics respiratoires, etc., sans rapport avec les états de rigidité qui sont en cause ici.

Dans le parkinsonisme encéphalitique, j'ai observé un trouble respiratoire très particulier chez 3 malades, c'est-à-dire environ une fois sur 13 états parkinsoniens. Ces chiffres n'ont naturellement aucune valeur statistique, ils sont indiqués pour donner une approximation de la fréquence.

Le trouble est constitué par une respiration extrêmement rapide (60 à 80 à la minute) et superficielle qui se marque sur les tracés par le caractère minuscule des ampliements. Si l'on excepte la salivation — qui a pu être considérée comme une manifestation bulbaire, mais qui certainement relève de causes différentes — chez aucun de ces malades il n'y avait de symptôme pouvant être rapporté à une altération du tronc cérébral, et le trouble était tout à fait constant et persistant pendant des mois.

Tout dans l'analyse clinique plaide en faveur d'une origine périphérique de cette dyspnée : elle paraît bien relever, comme la plupart des troubles fonctionnels chez ces sujets, de la rigidité automatique des muscles. Le caractère élémentaire serait donc la *micropnée* et c'est secondairement, par un phénomène de compensation, que la respiration se trouve accélérée. Au surplus, chez ces sujets la volonté peut temporairement imposer à la respiration une plus grande profondeur et un rythme moins rapide, de

même qu'elle peut, dans une certaine mesure, annihiler les effets de la rigidité sur la marche, l'écriture, etc. Les mouvements de déglutition, volontaires ou automatiques, arrêtent aussi un instant la dyspnée, mais dans ce cas on peut s'assurer par la méthode graphique que l'arrêt précède de 2 à 4/5 de seconde le mouvement de déglutition ; il ne se produit donc pas sous l'influence d'un réflexe dont le mouvement du pharynx serait le point de départ, il est une modification respiratoire préliminaire, voulue plus ou moins consciemment, nécessaire au déclenchement ultérieur de la déglutition.

On pourrait soutenir la nature hystérique de cette micropnée, ou sa nature nerveuse (encéphale, pneumogastrique) mais jusqu'à plus ample informé l'interprétation musculaire me paraît la plus vraisemblable.

Inversion du rythme thermique dans la Nevraxite épidémique, par M. J.-A. SICARD.

J'ai rencontré, dans le tiers des cas à peu près de nevraxite épidémique, à la période évolutive fébrile, une *inversion du rythme thermique*, la température étant plus élevée le matin que le soir, et une inversion également *exo-endothermique*, le thermomètre rectal marquant une température moins élevée que le thermomètre axillaire. Ces deux signes sont vraisemblablement sous la dépendance d'un trouble du mécanisme thermique régulateur, dont on peut supposer le siège au niveau ou au voisinage des noyaux gris centraux.

Syndromes neuro-végétatif et Parkinsonien chez un Encéphalitique léthargique, par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

Parmi les troubles neuro-végétatifs les plus fréquents chez les parkinsoniens sont les manifestations vaso-motrices et sudorales entraînant des sensations de chaleur ou de froid et la sialorrhée. Dans l'encéphalite épidémique les troubles neuro-végétatifs ne se limitent pas aux manifestations précédentes, mais sont parfois assez nombreux et variés pour constituer un véritable syndrome à physionomie propre.

Quand ce syndrome coïncide avec un syndrome de Parkinson chez un individu antérieurement atteint d'encéphalite épidémique, la question se pose de savoir quelle est la signification de cette coïncidence. C'est à ce point de vue que je présente ici ce malade.

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, Marcel H..., qui en décembre 1920 fut pris brusquement d'encéphalite léthargique à début névralgique facial. Forme grave avec délire, diplopie, ptosis, somnolence. On fait en février un abcès de fixation. Marcel, encore somnolent, sort de l'hôpital de Sèvres au début d'avril ; mais il ne peut travailler et entre dans mon service quelques jours plus tard.

Il présente alors un syndrome de Parkinson typique à prédominance de rigidité avec tremblement du membre supérieur droit.

Il existe encore un léger strabisme externe gauche avec mydriase et diminution énorme du réflexe pupillaire accommodateur. De plus, comme vous pouvez le constater, on note de la bradycardie (à 60), une exagération formidable du réflexe oculo-cardiaque (60 à 24), une raie blanche de Sergent au repos, une pression artérielle de 13/7 avec faible index oscillométrique, de la sialorrhée, pas de sueurs, ni de réflexe pilo-moteur, ni de glycosurie adrénalinique. En effet, le sucre urinaire a été dosé par le procédé de L. de Saint-Rat (1) dérivé de la méthode de Gabriel Bertrand. Je rappelle que c'est un dosage à la liqueur de Fehling avec titrage de l'oxydure de cuivre par le permanganate de potasse après défécation par le réactif de Tanret (nitrite mercurique) et élimination du mercure par la poudre de zinc. Ainsi ne sont dosés que les corps réducteurs, et dans ces conditions n'est à considérer, en dehors du sucre, que l'acide glycuronique. Or, Marcel étant à un régime connu, riche en hydrates de carbone, dominant au moment de l'épreuve deux grammes de glucose par litre urinaire, l'injection intramusculaire d'un milligramme d'adrénaline est suivie de la courbe d'élimination suivante : au bout de 2 heures : 1 gr. 65 ; au bout de 6 heures : 1 gr. 50, et au bout de 9 : 2 gr. 10. Donc, contrairement à ce qu'on obtient, en général, chez les hyperthyroïdiens, la réaction est non seulement négative, mais même inversée, indiquant une insuffisance sympathique.

En résumé, il existe un syndrome neuro-végétatif constitué par de la bradycardie (2 à 60), une exagération énorme du réflexe oculo-cardiaque (le pouls tombe de 60 à 24), une diminution de la pression artérielle portant surtout sur la minima, avec amplitude des oscillations inférieure à une division à l'oscillomètre de Pachon, une raie de Sergent extrêmement marquée au repos dans le lit, une sialorrhée gênante, l'absence du réflexe pilo-moteur, de sueurs, et de la glycosurie adrénalinique. Le réflexe oculo-cardiaque, diminué par l'atropine, est devenu normal sous l'influence de l'adrénaline qui a fait disparaître la raie de Sergent et a fait tripler l'amplitude des oscillations à l'oscillomètre, avec une T. A. de 17/7.

Ce syndrome neuro-végétatif à prédominance nettement *vagotonique* est loin d'être la règle chez les parkinsoniens.

Il suffit de le comparer avec la description donnée par M. Souques dans son remarquable rapport, au paragraphe G, sur les troubles vasomoteurs.

Chez les *parkinsoniens non encéphalitiques* j'ai observé par ordre de fréquence les troubles neuro-végétatifs suivants :

1^o Des troubles vaso-moteurs à prédominance de *vaso-dilatation active*, que met en évidence le procédé de la *tache blanche* (2), que j'ai décrit jadis avec Hallion. D'après l'étude de vingt parkinsoniens classiques, j'étais arrivé à conclure que chez eux la tache blanche était, en général, relative-

(1) L. de SAINT-RAT, *Bulletin des sciences pharmaceutiques*, 1920.

(2) HALLION et LAIGNEL-LAVASTINE. Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau dans divers cas pathologiques à l'aide d'un procédé nouveau. Procédé de la « tache blanche ». *Soc. Méd. des hôp.*, 30 janvier 1903.

ment raccourcie, ce raccourcissement étant lié à la fréquence d'un certain degré de vaso-dilatation active. Cette vaso-dilatation s'accompagne souvent de sensation anormale de chaleur ; elle paraît en être un des facteurs déterminants et peut aboutir à la *thermophobie*. Parfois, au contraire, mais plus rarement diminue la vaso-constriction périphérique entraînant secondairement des sensations de froid pouvant aller jusqu'à la cresthésie, sensibilité exagérée au froid.

2° Des *sueurs* non forcément liées à la vaso-dilatation, évoluant pour leur propre compte, parfois sous forme d'hémihypercrinie sudorale et pouvant entraîner des éruptions sudorales, avec des eczématisations secondaires, comme j'en observe un cas actuellement.

3° Des *hyperthermies localisées*, constatables au thermomètre local, donnant 2 à 3 degrés d'écart avec les régions voisines ou homologues, hyperthermies plus objectives que subjectives, s'accompagnant de *topalgies* à caractère pénible, agaçant, rappelant les sympathalgies, indépendantes du tremblement, et améliorées par l'adrénaline et les vaso-constricteurs. C'est ainsi que j'ai vu disparaître par l'adrénaline à raison d'un milligramme par jour une algie du talon droit avec hyperthermie locale chez un parkinsonien classique.

4° La *sialorrhée*, même sans gêne mécanique appréciable de la déglutition, mais en général moins marquée que chez les encéphalitiques.

5° Des *arthropathies*, dont l'origine sympathique est possible.

6° Enfin un *syndrome de Claude Bernard-Horner* droit chez une parkinsonienne rigide postménopausique avec adénopathies sous-maxillaires sans tuberculose.

A part ce dernier syndrome sympathique cervical de paralysie, qui, à ma connaissance, n'a jamais été signalé chez les parkinsoniens et qui n'est qu'une simple coïncidence, les autres manifestations neuro-végétatives s'observent chez les parkinsoniens avec une trop grande fréquence pour ne pas tenir à des perturbations de systèmes fonctionnels très voisins de ceux dont l'atteinte s'exprime par le syndrome de Parkinson. L'on sait d'ailleurs que bien des auteurs ont pensé localiser la régulation encéphalique des fonctions neuro-végétatives dans des régions où l'on admet aujourd'hui des éléments du système pallidal.

D'autre part, au point de vue pratique, le syndrome neuro-végétatif à prédominance vagotonique, relevé chez mon malade, ne rentre pas dans les manifestations neuro-végétatives habituelles aux parkinsoniens, mais il n'est pas exceptionnel, plus ou moins complet (1) ou fruste, (2) dans l'encéphalite épidémique.

(1) RIEUX et M^{me} MARCARIAN PORCHER. Soc. méd. des hôp., 13 mai 1920.

(2) J'ai relevé souvent ce *syndrome vagotonique fruste* dans l'encéphalite épidémique. Je me rappelle entre autres cas celui d'un malade vu avec Harvier : hypotension énorme, raie de Sergeant, réflexe oculo-cardiaque très exagéré, et celui d'un homme arrivé mourant dans mon service : hypotension extrême (8/4 au Pachon) réflexe oculo-cardiaque déterminant une syncope avec chute non seulement du nombre des pulsations, mais de la pression, raie de Sergeant, amélioration relative et persistance de la vie pendant 3 jours grâce à des injections massives d'adrénaline, d'huile camphrée, de caféine et de sparteïne.

Je pense donc que la constatation de sa coexistence avec un syndrome de Parkinson d'origine encéphalitique permet de résoudre la question difficile suivante : le parkinsonisme d'origine encéphalitique est-il une séquelle ou l'expression de la virulence encore active de l'encéphalite ?

Depuis l'avènement de l'encéphalite épidémique, assez de temps s'est écoulé pour qu'on puisse répondre que le syndrome parkinsonien d'origine encéphalitique, selon le moment où on l'observe, peut être l'expression clinique d'une encéphalite encore active ou seulement la séquelle d'un processus éteint.

Le syndrome de Parkinson par ses éléments cardinaux ne pouvant, à mon avis, signer son étiologie, c'est la variété des symptômes contingents concomitants qui permet de distinguer les formes étiologiques, et pour ce qui est du syndrome de Parkinson encéphalitique, je pense que l'intensité de la sialorrhée et du réflexe oculo-cardiaque est en sa faveur et que la constatation d'un syndrome vagotonique aussi complet que celui que je viens de montrer permet non seulement d'affirmer l'encéphalite épidémique, mais encore est fonction d'un processus évolutif non encore éteint.

Sur les Troubles Oculomoteurs de la maladie de Parkinson et du Syndrome Parkinsonien encéphalitique, par M. BARRÉ (de Strasbourg).

Au cours de ces deux dernières années, j'ai pu observer à la clinique neurologique de Strasbourg, 21 cas de syndrome parkinsonien, forme, complication ou séquelle d'encéphalite épidémique.

En les étudiant j'ai pu faire un certain nombre de remarques qui ont été publiées pour la plupart, en collaboration avec mon collègue en ophtalmologie, le Prof^r Duverger, ou avec mon élève, le Dr^r Reys. (*Revue de Neurologie*, 3 février 1921, et *Bulletin médical*, des 27 et 30 avril 1921).

Je ne veux pas vous exposer ici l'ensemble de ces remarques et les recherches qui les ont suivies ; je tiens seulement à vous parler des troubles oculomoteurs du syndrome parkinsonien en question et de la maladie de Parkinson.

Ces troubles ont été très peu étudiés ; alors que l'appareil oculaire a fixé si particulièrement, et si légitimement, l'attention quand il s'agissait d'encéphalite épidémique dans sa forme commune, ce même appareil a été fort peu examiné dans la forme parkinsonienne. Le rapport de mon maître, M. Souques, est un des seuls travaux où l'on trouve mention de la diplopie.

Et pourtant ces troubles oculomoteurs que je vais vous décrire nous paraissent, à M. Duverger et à moi-même, constants, puisque jusqu'ici nous les avons toujours trouvés chaque fois que nous les avons cherchés.

S'ils sont demeurés inaperçus, c'est que les malades ne s'en plaignent pas, que les médecins les recherchent peu, et que ceux qui les recherchent emploient une technique inadaptée. Je m'expliquerai bientôt sur ce dernier point.

En quoi consistent donc ces troubles oculomoteurs ? Essentiellement,

en une insuffisance de la convergence : le trouble pouvant aller de la simple diminution à l'abolition totale de cette convergence.

Le malade ne se plaint presque jamais spontanément de diplopie, mais quand on attire son attention sur ce fait, il dit souvent avoir vu double de manière passagère, mais récidivante pendant un certain temps et dans certaines conditions.

L'examen de la mobilité oculaire montre rapidement que les mouvements de latéralité et d'abaissement des globes sont le plus souvent tout à fait complets (sinon absolument normaux), que l'élévation se fait bien ou assez bien, mais que la convergence est beaucoup plus troublée. Suivant les cas, elle est nulle ou presque nulle dans les différents incidents du regard, ou bien elle se fait bien dans le regard en bas, moins bien dans le regard horizontal, peu ou pas du tout dans le regard oblique en haut.

L'examen au verre rouge apporte de très utiles précisions en fixant les caractères des troubles visuels qu'entraîne cette insuffisance de convergence. Il permet de mettre en évidence une diplopie assez spéciale, à caractères très réguliers, dont voici les principaux :

1° La diplopie n'existe que dans la vision de près, entre 0,25 et 1 mètre par exemple; sauf complications, elle disparaît dans la vision de loin; et quand on la recherche en se plaçant à 4 mètres du sujet, comme il est recommandé classiquement de le faire, on ne la trouve pas. C'est là évidemment la cause principale de ce fait qu'elle a été si peu souvent constatée.

2° Il s'agit d'une diplopie croisée.

3° L'écartement des images est fixe dans les mouvements de latéralité. La contraction réflexe de la pupille à la convergence fait presque toujours défaut, comme on pouvait s'y attendre; et cette observation souligne le bien fondé de l'idée que nous partageons, le Dr Duverger et moi-même, avec quelques auteurs, sur la valeur de ce mouvement pupillaire. A nos yeux, ce n'est pas un réflexe, mais un mouvement associé. Pour en revenir à la diplopie et aux troubles oculomoteurs que nous avons décrits plus longuement dans les articles précités, nous pensons qu'ils sont dus, non pas à une ou à des lésions périphériques, mais à une altération de la voie d'association; nous pensons qu'il s'agit d'un trouble des mouvements associés mais nullement d'un trouble paralytique. L'état des muscles oculaires est plutôt du type hypertonique que du type paralytique.

S'agit-il d'une localisation de l'hypertonie dont la maladie ou le syndrome de Parkinson offre tant d'exemples? Cela est possible, mais nous ne connaissons pas avec certitude le siège des lésions qui entraîne ce trouble, et même s'il était connu, il resterait à expliquer pourquoi la convergence est si particulièrement intéressée.

Nous avons essayé, M. Duverger et moi, de comprendre le mécanisme de ce trouble oculomoteur. Et d'après ce que nous avons observé chez certains sujets atteints d'affections variées du labyrinthe, d'après le résultat d'excitations électriques vigoureuses du labyrinthe de sujets sains, nous sommes portés à penser que cette hypertonie, qui est la base de l'insuffi-

sance de la convergence, peut être d'ordre réflexe, et se produire à la suite d'excitation labyrinthique, transmise aux noyaux oculomoteurs par le faisceau longitudinal postérieur.

On sait d'ailleurs la topographie exacte de ce faisceau dans les pédoncules, on sait qu'il affecte avec la région sous-thalamique des relations étroites ; il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'il soit fréquemment, sinon toujours, intéressé dans la maladie de Parkinson ou le syndrome parkinsonien encéphalitique dont les lésions causales se trouvent très probablement dans les mêmes régions.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ces dernières considérations, je tiens à résumer en terminant les principaux caractères des troubles oculomoteurs en question.

1° Les troubles oculomoteurs que j'ai décrits en 1910 avec M. P. Marie, dans la maladie de Parkinson, sont d'une très grande fréquence ; ils se retrouvent dans le syndrome parkinsonien encéphalitique épidémique avec les mêmes caractères.

2° Ils consistent essentiellement en une insuffisance de la convergence, à des degrés divers. Ils se produisent par une diplopie croisée dans la vision de près.

3° Ils sont le plus souvent latents ; il faut les rechercher pour les voir, et employer une technique un peu spéciale pour les mettre en évidence.

4° Ils accompagnent les formes frustes aussi bien que les formes sérieuses de la maladie et du syndrome en question.

5° Ils méritent à cause de leur constance ou de leur très grande fréquence, de prendre place dans la symptomatologie de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien encéphalitique.

Les Troubles Oculomoteurs dans les Syndromes Parkinsoniens, par M. VELTER.

Les troubles de la musculature des globes oculaires constituent un élément très important des syndromes parkinsoniens, aussi bien de la maladie de Parkinson classique que des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, et je crois avec MM. Barré et Duverger qu'une recherche attentive et systématique les décèle toujours. Cliniquement, ces symptômes ne se présentent pas, dans les différents syndromes, sous un aspect identique, bien qu'il n'y ait pas entre eux, au point de vue de leur nature, de différence fondamentale ; il est, en effet, certain que dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, les troubles oculaires sont beaucoup plus apparents, beaucoup plus étendus, et à marche beaucoup plus rapide que dans la maladie de Parkinson ; et cette allure clinique se retrouve pour les autres symptômes : les malades qui, après une encéphalite, deviennent parkinsoniens, complètent en quelques années, voire quelques mois, un syndrome que le parkinsonien classique étend sur 10 ans, 15 ans et plus. Il y a évidemment un contraste entre la conservation relative, pendant longtemps, de la mobilité du regard des parkin-

soniens typiques, et l'aspect figé, le regard immobile des parkinsoniens postencéphalitiques ; mais je ne crois pas qu'il s'agisse là de symptômes différents dans leur essence, mais seulement dans leur degré et dans leur mode d'évolution.

Qu'observe-t-on, en effet, chez le parkinsonien du type classique ? Peu de chose du côté des yeux, en comparaison avec les troubles notés du côté de la face ; mais une recherche attentive montre souvent un trouble léger des mouvements associés des yeux, quelques secousses nystagmiformes et surtout des troubles de la motilité des paupières : tremblement palpébral et faux ptosis, chute de la paupière supérieure, non paralytique, puisqu'après un certain temps d'efforts d'abord infructueux, le malade peut relever sa paupière, et la relever complètement ; puisqu'il suffit de soulever mécaniquement la paupière supérieure pour « déclencher » le mouvement que le malade ne peut faire spontanément ; puisqu'enfin il n'y a pas de contraction de suppléance du muscle frontal. Mais il est un autre symptôme constant, sur lequel MM. Barré et Duverger ont justement insisté : c'est l'existence d'une insuffisance de convergence avec diplopie croisée dans la vision rapprochée ; cette diplopie avait déjà été signalée (1910) dans la maladie de Parkinson par MM. P. Marie et Barré ; c'est un trouble qu'il faut systématiquement rechercher, car à un examen superficiel, rien ne le décèle et les malades s'en plaignent rarement d'eux-mêmes. On trouve enfin parfois une diminution nette du clignement ; c'est un signe indiqué depuis longtemps par quelques auteurs, en particulier par Déjerine.

Chez les parkinsoniens postencéphalitiques, les symptômes oculaires sont beaucoup plus accentués : les paupières sont tombantes, les yeux sont à peu près immobiles, le regard est figé, sans expression, et tout cela joint à l'absence des mouvements faciaux de la mimique contribue à donner aux malades leur aspect si spécial. Il ne s'agit là en aucune façon de troubles oculo-moteurs comparables à ceux de la période d'état de l'encéphalite : ptosis paralytique, paralysies de la III^e paire, paralysie de l'accommodation, symptômes bien connus maintenant (Morax, Bollack, De Lapersonne, Lhermitte). Ce qu'on observe dans les cas qui nous occupent, ce sont des troubles des mouvements d'ensemble, des mouvements associés des yeux. Déjà Bollack avait, l'an dernier, insisté sur la rareté des paralysies oculo-motrices vraies par opposition avec la fréquence des paralysies associées coexistant ou non avec du nystagmus et des secousses nystagmiformes.

Mais peut-on vraiment, dans les syndromes parkinsoniens, parler de paralysies associées ? Comme M. Barré, je crois qu'il n'y a pas paralysie, mais déséquilibre permanent ou intermittent, dans l'état tonique des groupements oculo-moteurs antagonistes. Les troubles peuvent fort bien s'expliquer par la rigidité des oculo-moteurs, comparable à la rigidité des groupes moteurs de la face, du cou, du tronc, des membres ; mais il y a en outre perte ou gêne des mouvements automatiques, des globes oculaires, au même titre qu'il y a altération d'autres mouvements automatiques, du corps et des membres. Il faut, je crois, retenir la séduisante et intéressante

sante hypothèse de MM. Barré et Duverger sur la relation de ces troubles oculo-moteurs avec des altérations de l'appareil labyrinthique.

Je dirai encore quelques mots de la motilité pupillaire ; on ne trouve pas dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques la paralysie de l'accommodation de la période d'état de l'encéphalite, mais on voit souvent persister l'abolition de la contraction pupillaire à la convergence. Comme MM. Barré et Duverger, j'ai noté dans un cas une véritable rigidité de la pupille, avec lenteur extrême des contractions pupillaires. Il est probable qu'une recherche systématique décèlerait dans de très nombreux cas des altérations légères de la motilité des pupilles.

Pour conclure, et en restant exclusivement sur le terrain ophtalmologique, je crois qu'il y a identité de nature entre les troubles oculaires de la maladie de Parkinson classique et ceux des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques ; qu'il n'y a entre eux que des différences de degré et d'intensité et qu'ils dépendent vraisemblablement de lésions identiques, variables seulement dans leur extension et leur diffusion plus ou moins grandes.

Sur certains Troubles Mentaux survenus au cours du Syndrome Parkinsonien, par M. HENRI CLAUDE.

Le syndrome parkinsonien primitif ou secondaire à l'encéphalite épidémique peut compter, parmi ses manifestations, des modifications de l'humeur et du caractère qui sont assez justifiées, en raison de la situation pénible des malades. Dans la généralité des cas on n'observe pas de troubles mentaux à proprement parler. Les malades présentent une certaine lenteur de l'idéation, une dépression plus ou moins prononcée qui s'accordent assez bien avec le ralentissement de l'activité générale. Il existe toutefois des observations relatives à des états vésaniques ou à des délires qui pour les uns (Ball et Parant) sont sous la dépendance même de la maladie de Parkinson, pour d'autres constituent des épiphénomènes, liés à l'artériosclérose, à la syphilis ou à l'alcoolisme. Régis accorde toutefois une importance toute particulière à la confusion mentale avec délire onirique signalée par John Poynton (1903) et qui aurait surtout pour caractère de survenir par accès et de paraître en rapport avec les poussées de la maladie, sans toutefois négliger l'influence pathogénique des causes toxiques et infectieuses.

J'ai rapporté déjà l'histoire de trois malades, dont deux étaient atteints de syndrome parkinsonien primitif, et une de syndrome parkinsonien post-encéphalitique et qui présentaient des troubles mentaux d'un caractère particulier. Un quatrième cas s'est présenté plus récemment à mon observation. Dans ces quatre cas, ce qui attirait l'attention, c'était l'apparition brusque, chez les sujets, d'accès de gaieté ou d'excitation tout à fait choquants, mal séants, accompagnés de gestes et parfois de danse, suivis, après quelques minutes, d'une sorte de dépression extrême, avec désir de mourir, sentiment de honte et de découragement. Ces accès, dans un pre-

mier cas, survinrent chez un sujet évoluant vers l'affaiblissement dementiel, les trois autres cas furent observés chez des femmes de trente à cinquante ans, indemnes de manifestations de nature hystérique ou alcoolique. Les crises survenaient avec une soudaineté déconcertante, sur un fond mental normal ou teinté vaguement de mélancolie. Elles se signalaient, en dehors de leur symptomatologie indiquée, par la conservation du souvenir, l'autocritique rigoureuse et une impulsivité dont le sujet était conscient.

Une malade qui entra dans mon service en mars 1920 présenta à plusieurs reprises devant nous des crises d'excitations survenues sans raison ; elle esquissait un pas de danse, s'accompagnait en chantant et ne cessant de crier : « Je suis gaie, je suis gaie », etc. Puis, elle s'arrêtait brusquement, semblant déprimée, désolée. Ces crises, qui se renouvelèrent très souvent pendant environ six semaines et s'accompagnaient des phénomènes de tachypnée stéréotypique ou paroxystique, que nous avons décrits, disparurent complètement. Cette malade qui est encore actuellement dans notre service, en traitement pour sa maladie de Parkinson, ne présente plus ni crises d'excitation de cette nature ni tachypnée. Il était rationnel de soupçonner, en présence de crises de cet ordre, un état comitial, mais nous avons pu éliminer cette hypothèse en raison de la conservation de la mémoire et de la critique, et de la disparition complète de ces crises par la suite, sans traitement spécial. Enfin la constatation de crises assez analogues chez d'autres malades atteints de syndrome parkinsonien nous amena à penser qu'il s'agissait bien de manifestations mentales ayant un caractère analogue à ces *accès de tachypnée* que nous avons observés depuis chez des sujets indemnes de troubles psychiques, à ces *phénomènes d'antépulsion et de rétopulsion classiques*, enfin à cette discordance notée par tous les cliniciens entre la rigidité, l'aspect figé des malades et leur capacité de se livrer brusquement à des actes rapides (tirer un coup de fusil, faire un exercice de gymnastique, sauter, etc.).

On peut se demander, en effet, si ces états d'excitation transitoires, conscients et impulsifs, ne représentent pas des équivalents des perturbations du mécanisme régulateur du tonus qui caractérisent surtout les troubles de l'activité motrice dans l'état parkinsonien. Il s'agirait peut-être ici de modifications de l'émotivité en rapport avec des altérations corticales passagères, insuffisamment contrôlées par les centres régulateurs de l'expression psycho-motrice. Des altérations analogues du contrôle de l'expression s'observent dans les états pseudo-bulbaires, dont les lésions peuvent avoir des rapports de voisinage avec celles qu'on attribue au syndrome parkinsonien.

Le Déficit Psychique dans les états Parkinsoniens postencéphaliques, par M. J. FROMENT (de Lyon).

Dans les états parkinsoniens postencéphaliques, le psychisme est-il vraiment complètement indemne ? Si nous en jugeons par les cas que nous avons pu suivre et étudier attentivement, il nous paraît bien diffi-

cile de l'affirmer. A la rigidité, aux troubles de l'automatisme vient s'ajouter souvent un état d'inertie, de torpeur et de paresse intellectuelles avec lenteur de l'idéation. Sans doute n'est-ce là qu'un élément accessoire et contingent du syndrome parkinsonien postencéphalitique, mais il existe bien plus fréquemment qu'on ne tend à l'admettre.

Comment, en effet, pourrait-on interpréter autrement les faits suivants :

Voici un jeune homme de 16 ans qui consécutivement à une encéphalite grave conserve depuis un an un état figé avec lenteur des mouvements. Sa mémoire paraît indemne, il calcule sans difficulté, répond bien aux questions qu'on lui pose, il est très conscient de son état dont il se préoccupe vivement. Ses facultés intellectuelles paraissent donc normales, et cependant cet enfant manque d'initiative, même lorsqu'il s'agit de ses jeux. Bien plus, entrant le matin pour s'habiller dans son cabinet de toilette, il ne sait pas par quoi il doit commencer et demande à sa mère : que dois-je faire ? Une semblable question posée en pareille circonstance par un jeune homme de cet âge qui avant sa maladie était vif, intelligent et actif, permet-elle d'admettre l'intégrité des fonctions intellectuelles ? Cet exemple n'est pas le seul que nous puissions invoquer.

Voici un jeune homme de 19 ans, dont l'état parkinsonien postencéphalitique remonte à un an. Fréquemment il s'arrête au cours d'un acte : il garde son mouchoir dans les mains et le tient sans en rien faire à mi-chemin entre son nez et sa poche ; il ouvre son porte-monnaie, puis tout en continuant à le fixer, le laisse ainsi ouvert, sans en rien faire ; il passe parfois indéfiniment le rasoir à la même place comme s'il se grattait. Si on l'interpelle, il se remet tout de suite à agir. Il n'invoque pas pour s'excuser l'impossibilité ou la difficulté de mouvoir ses membres, mais il déclare qu'il ne sait pas à quoi il pensait, qu'il vient d'avoir comme une absence.

Voici enfin une jeune femme de 28 ans que nous avons pu suivre avec le Dr Pamard (d'Avignon) : elle présente un syndrome parkinsonien postencéphalitique encore bien plus accentué. A aucun moment au cours d'examens répétés et prolongés elle n'a pris l'initiative de poser une question, de nous demander ce que nous pensions de son état. Ayant fait à plusieurs reprises le voyage pour venir nous consulter, elle restait toujours là immobile, muette, figée, répondant aux questions, laconiquement, du bout des lèvres, d'une voix basse, monotone, faiblement articulée. Désirait-elle quelque chose, qu'on lui essuyât par exemple la salive qui tendait à s'écouler de ses lèvres, elle ne le demandait pas et le regard fixe attendait sans bouger qu'on la devinât. Et pourtant, lorsqu'on lui mettait un livre entre les mains, elle retrouvait pour lire une voix claire, rapide, animée, bien timbrée. Son mari la contredisait-il, elle ripostait vivement et retrouvait aussi pour le faire sa voix et son timbre normal. La parole réfléchie est donc ici bien plus altérée que la parole automatique.

Ajoutons que depuis une vive frayeur, elle s'est mise à présenter le phénomène de la tachyphémie stéréotypique décrite par H. Claude. En réponse à une question, elle rejettera six à huit fois les mêmes mots d'une voix rapide, monotone, de plus en plus faiblement articulée. Mais dès qu'elle

s'anime, se réveille un peu sous l'action d'une incitation vive, elle ne répète plus.

Bien que sa démarche et ses gestes soient très lents et très figés, elle retrouve par instant pour monter à une échelle de la rapidité et une agilité presque normale. En insistant vivement et à plusieurs reprises, son mari obtint qu'elle montât à bicyclette, ce qu'elle n'avait pas refait depuis le début de sa maladie. Elle n'éprouve aucune difficulté à se remettre en selle toute seule, à tourner et même à lâcher le guidon pour saluer. Cette expérience a été renouvelée à plusieurs reprises et toujours aussi aisément. On dira sans doute qu'il s'agit là du phénomène bien connu chez les parkinsoniens, de la kinésie paradoxale. Nous l'admettons aussi, mais nous nous demandons quelle est la raison du paradoxe et s'il ne paraît pas ici plus encore d'ordre psychologique que d'ordre physiologique.

Cette malade était micrographique au plus haut point. Il a suffi de la faire écrire sur une feuille en double ligne, telle que celles utilisées par les enfants apprenant à écrire, pour obtenir d'emblée une écriture en gros caractères aussi bien formée, aussi rapide que lorsqu'elle adoptait des caractères lilliputiens.

Tous ceux qui vivent dans son intimité reconnaissent enfin que ce n'est plus la même personne : très vive et très loquace autrefois, elle paraît sans doute avoir conservé toute sa mémoire et toutes ses facultés intellectuelles ; mais elle fait preuve maintenant de peu d'initiative et d'un certain degré d'inertie et de torpeur intellectuelles.

Sans doute, aucun des parkinsoniens postencéphalitiques que nous avons pu observer ne présente de troubles mentaux nettement caractérisés, de vésanies franches, et nous adoptons entièrement à cet égard les conclusions du rapport de M. Souques et l'opinion de M. Dupré. Mais nous ne pouvons admettre que le psychisme de ces malades soit demeuré indemne alors que tout nous incite à admettre le contraire.

Les troubles de la motilité l'emportent de beaucoup, à n'en pas douter, sur les troubles du psychisme, mais ceux-ci existent. On peut même se demander s'ils ne sont pas susceptibles d'accentuer pour une certaine part et de fixer les troubles de la motilité.

On pourrait à cet égard rapprocher les parkinsoniens postencéphalitiques des aphasiques moteurs. Les uns par défaut de mimique et de gestes, les autres par l'incapacité de s'exprimer, risquent, il est vrai, de passer pour plus inintelligents qu'ils ne sont. Mais dans l'un et l'autre cas, il n'en demeure pas moins, ainsi que l'on peut s'en convaincre par un examen attentif, que si l'atteinte du psychisme n'est pas aussi marquée qu'il semble à première vue, ce déficit psychique existe et doit être pris en considération.

La Phrénoscopie des Parkinsoniens, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et G. MAINGOT.

Sous le nom de *phrénoscopie* l'un de nous a décrit une méthode radioscopique d'investigation permettant d'induire des mouvements du dia-

phragme un certain nombre de caractères de l'activité générale du sujet examiné. Pensant que l'analyse des mouvements du diaphragme pourrait compléter l'étude des troubles moteurs chez les parkinsoniens, nous avons examiné aux rayons X trois de nos malades (1).

Voici nos premières constatations :

OBSERVATION I. — G. Médéric, âgé de 72 ans, entré à l'hôpital Laennec le 10 juillet 1918.

Le malade aurait joui, jusqu'au début de cette affection, d'une santé robuste, exerçant depuis l'âge de 18 ans le métier pénible de boulanger, et se surmenait nuit et jour pendant la guerre. Il aurait été toujours très impressionnable.

Pas d'antécédents syphilitiques, pas d'alcoolisme. Il a eu un fils dément et sa femme aurait été neurasthénique.

En novembre 1914, le malade commence à souffrir de douleurs sourdes dans tout le corps. Il maigrit, perd ses forces, et doit bientôt interrompre son travail. Peu à peu apparaît, au pouce et à l'index de chaque main, un tremblement, qui cesse dans les mouvements volontaires et bientôt gagne les autres doigts, puis les mains.

Pendant les trois années qui suivent, les symptômes augmentent graduellement. L'asthénie devient extrême. Le malade se plaint de céphalée, de crampes très douloureuses survenant la nuit dans les mollets et se reproduisant sans cesse.

Au début de 1919 il souffre d'une douleur au talon droit qui persiste pendant plusieurs mois.

En août 1919 l'aspect du malade se caractérise. Il se tient le dos voûté, la tête inclinée, le visage immobile; les bras sont collés au corps, en demi-flexion, les doigts rapprochés, déviés sur le bord cubital de la main, fléchis à angle droit, sauf le pouce en extension, opposé à l'index. Dans la position couchée les membres inférieurs restent en flexion.

On observe aux mains un tremblement très marqué, composé d'oscillations menues, rapides, assez régulièrement rythmées, véritable émiettement. Ce tremblement cesse dans les mouvements volontaires pour reparaître cependant graduellement, si l'effort se prolonge. Il s'exagère par les émotions et gagne alors l'avant-bras et la tête; il cesse pendant le sommeil.

La rigidité est très marquée, particulièrement aux membres et à la nuque.

Le malade marche à petits pas, sur la pointe des pieds, le tronc incliné en avant, les bras collés au corps et immobiles. Disparition des mouvements automatiques.

Pas de rétropulsion, ni spontanée, ni provoquée. Mais l'équilibre est instable.

Sa parole est lente, monotone.

L'écriture est tremblée, difficilement lisible. Les troubles sensitifs consistent en céphalées nocturnes, douleurs paroxystiques dans les jambes.

Les réflexes tendineux, cutanés, pupillaires, sont normaux.

Troubles vaso-moteurs marqués.

Refroidissement des extrémités; sueurs intenses; diarrhée tenace; pas de troubles psychiques.

En mai 1921, l'aspect est de plus en plus soudé. Le malade se tient très courbé, la tête fléchie et inclinée à gauche, légère asymétrie faciale, sialorrhée.

Le tremblement persiste avec les mêmes caractères.

La démarche est pénible; le malade doit être soutenu. Il avance difficilement et semble devoir tomber en avant.

La parole est traînante, embarrassée, l'écriture impossible.

Réflexe pilo-moteur normal.

Phrénoscopie. — Les respirations, même forcées, sont peu profondes, lentes, hésitantes. Le déplacement du diaphragme n'atteint pas un centi-

(1) G. MAINGOT. Les phrénoscopies. Conférence faite à l'Institut général psychologique le 15 novembre 1920.

mètre ; de temps en temps le diaphragme semble trembler. Il est tout à fait remarquable de voir le peu de déplacement respiratoire du diaphragme, même quand le sujet fait des efforts. L'inspiration et l'expiration sont régulières, automatiques. Le départ respiratoire est en déclic, le mouvement se ralentit à la fin de la respiration.

Interprétation. — Réduction de l'activité ; impulsivité, fatigue ; mouvement machinal sans participation de la psychologie supérieure à la direction des actions.

OBSERVATION II. — B. Raymond, âgé de 21 ans, accomplissant son service militaire, se plaint, en avril 1920, d'une névralgie siégeant dans la région mastoïdienne gauche. Pas de courbature, de vomissements, de fièvre, ni de délire, mais une légère insomnie. Le malade met ces troubles sur le compte d'une vaccination antityphoïdique pratiquée 4 jours auparavant et ne s'en inquiète guère. Mais, peu à peu, il devient somnolent et éprouve bientôt une envie de dormir irrésistible. Il garde la chambre quelque temps et reste étendu toute la journée, les yeux fermés, somnolent, mais se réveillant au moindre bruit et répondant aux questions de ses camarades. Appelé ensuite à faire son service, il s'arrête à tout instant, s'étend n'importe où il se trouve et s'endort aussitôt. A cette époque, il ne présente aucun trouble oculaire, sauf un ptosis léger. Il se plaint déjà d'une sialorrhée assez vive.

Ces symptômes persistent sans amélioration pendant 4 mois. B. R. est admis au Val-de-Grâce en août 1920, est traité d'abord comme pithiatique. Mais en septembre, une diplopie très nette se manifeste, accompagnée de nystagmus. Une ponction lombaire est pratiquée (nous ne connaissons pas le résultat de l'analyse du liquide céphalo-rachidien). La diplopie disparaît en huit jours. Cependant la léthargie persiste très marquée. Le malade se plaint de temps en temps de bouffées de chaleur. On observe à cette époque une paresse du bras droit avec diminution de la sensibilité. La somnolence cesse un peu plus tard ; le malade sort du Val-de-Grâce réformé.

En avril il se présente à ma consultation.

L'aspect est figé, l'attitude soudée, le masque sans expression, les yeux fixés. Le malade marche à petits pas, la tête fléchie, les bras pendants, immobiles. Il perd l'équilibre s'il se retourne brusquement. La rigidité est très marquée surtout au bras droit. Un tremblement s'installe, localisé à la main droite d'abord, puis rapidement généralisé au bras, à la tête, aux jambes. Ce sont des oscillations rapides, peu étendues, qui cessent dans les mouvements volontaires, mais se reproduisent avec plus d'intensité, quand l'effort est prolongé.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. On réussit à produire un léger clonus du pied droit. Les réflexes abdominal et crémasterien sont normaux, ainsi que le réflexe palpébral ; par contre, le réflexe pharyngien est aboli. Pas de Babinski ; sa recherche détermine la flexion des orteils et la contraction du tenseur du fascia lata.

Le réflexe oculo-cardiaque est normal, le pouls tombe de 80 à 70, pour remonter à 76, après la compression des globes oculaires.

Le réflexe pilo-moteur est paresseux ; pas de raie blanche de Sergent.

La respiration est arythmique. On compte 20 respirations à la minute, entrecoupées toutes les 20 secondes environ d'une inspiration profonde, ample, prolongée, suivie d'une expiration bruyante.

Léger rétrécissement de la fente palpébrale. La pupille droite est un peu dilatée, les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance existent, mais faibles et lents. Pas de nystagmus, pas de strabisme, ni de diplopie.

En mai 1921, le tremblement a disparu, mais la rigidité, l'aspect figé persistent. Le malade se plaint d'une asthénie extrême et se sent incapable d'aucun travail. La démarche, bien que plus aisée, est encore raide. Les mouvements automatiques sont encore absents au bras droit, qui pendant la marche reste immobile, à demi fléchi, le coude écarté du corps, tandis que l'autre bras se balance normalement.

Phrénoscopie. — Au repos, respirations relativement profondes et régulières avec de temps en temps des pauses respiratoires. L'inspiration est rapide et l'expiration est plus lente. Cette rapidité de l'inspiration, cette lenteur de l'expiration et les intervalles de court arrêt respiratoire suggèrent l'idée d'une fatigue. L'individu respire comme s'il était musculairement fatigué.

L'ordre de « respirez fort » provoque des inspirations plus profondes, mais qui ne se succèdent pas en série. Il n'y a guère d'inspirations absolument semblables; les déformations du diaphragme sont différentes presque à chaque inspiration, ce qui indique que le sujet ne répartit pas de la même façon l'innervation sur les différents faisceaux du diaphragme. Le début de l'expiration est rapide et sans à-coup; la fin de l'expiration est irrégulière.

Interprétation. — Sous l'influence des excitations et de la fatigue, qui se produit d'ailleurs rapidement, le sujet paraît perdre pied, s'émouvoir et ne plus avoir de self-contrôle. Il s'émeut à l'idée de reprendre son activité.

OBSERVATION III. — Marcel H..., âgé de 24 ans, fut pris en décembre 1920 brusquement d'encéphalite léthargique à début névralgique facial. Forme grave avec délire, diplopie, ptosis, somnolence. On fait en février un abcès de fixation. Marcel, encore somnolent, sort de l'hôpital de Sèvres au début d'avril; mais il ne peut travailler et entre dans mon service quelques jours plus tard. Il présente alors un syndrome de Parkinson typique à prédominance de rigidité avec tremblement du membre supérieur droit.

Il existe encore aujourd'hui un léger strabisme externe gauche avec mydriase et diminution énorme du réflexe oculo-pupillaire accommodateur. De plus, on note un syndrome vagotonique remarquable sur lequel il est inutile d'insister de nouveau après ma présentation (1).

Phrénoscopie. — Au repos, respirations accélérées se produisant surtout aux dépens de la partie interne du diaphragme. Les inspirations sont peu profondes, monotones. A l'ordre de respirer fort, l'amplitude du mouvement phrénique augmente, mais seule la partie interne du diaphragme se déplace. Il y a eu, à un certain moment, une asynergie entre le mouvement phrénique gauche et le droit. Le départ respiratoire est brusque, l'inspiration peu poussée. Comme dans l'observation I les respirations sont peu profondes et commencent en déclic. On a l'impression de fatigue et d'hypoactivité.

Interprétation. — Les déformations de la partie interne du diaphragme à la fin de l'inspiration indiquent l'absence de raccourcissement conscient et l'obéissance à des directives subscientes intuitives.

L'asynergie droite et gauche observée à l'ordre de respirer fort indique que l'individu perd pied, quand il est soumis à une emprise brusque.

On a, de plus, l'impression que le sujet passe facilement de l'activité au repos et que son repos n'est troublé par aucune considération.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Syndromes neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique, *Revue. Neurol.*, 4 juin 1921.

Ainsi ces trois examens, en mettant en évidence d'une part un même trouble constant caractérisé par le peu d'amplitude des mouvements du diaphragme avec inspiration en déclic, et d'autre part des manifestations plus complexes à mesure qu'on va de l'observation I à l'observation III permettent, par la comparaison de la phrénoscopie à la clinique, de confirmer la conclusion à laquelle l'un de nous est arrivé d'autre part, avec Bourguignon (1), relative à l'identité physiopathologique des syndromes parkinsoniens et de reconnaître dans l'observation II et surtout dans l'observation III des éléments étrangers au syndrome de Parkinson et liés à l'encéphalite léthargique, encore en évolution chez le dernier malade.

L'inscription graphique de la Contraction musculaire réflexe dans le Syndrome d'Hypertonie, par MM. H. CLAUDE et R. MOURGUE.

Parmi les éléments d'appréciation du syndrome d'hypertonie, on peut ranger l'inscription graphique du réflexe tendineux, sur quoi l'attention n'a pas été assez attirée en France. L'inscription graphique des réflexes tendineux a déjà fourni des résultats très intéressants pour le diagnostic des états spasmodiques, par lésion de la voie pyramidale, avec les réactions vives observées chez les hystériques. L'un de nous avec F. Rose, en 1906, a donné la description des caractères différentiels, d'après l'inscription graphique, de la contraction musculaire réflexe dans le phénomène du clonus du pied. Cette étude a été reprise ultérieurement par Et. Lévi et plus récemment par M. Wertheim Salomonson. Ce dernier auteur, dans un article très documenté, a étudié les diverses modalités de la contraction musculaire tendino-réflexe dans les diverses affections nerveuses, et les tracés obtenus par l'inscription graphique ou sur les électro-myogrammes démontrent qu'il existe des caractères très tranchés dans la forme de la contraction musculaire. Nous avons également poursuivi cette étude chez deux malades : l'un qui a déjà fait l'objet d'une présentation de l'un de nous antérieurement à la Société de Neurologie et dont la rigidité extrêmement prononcée, consécutive à une encéphalite épidémique, indépendante de toute lésion de la voie pyramidale, revêt les caractères de la rigidité de décérébration ; l'autre, également présenté il y a quelques jours à la Société de Neurologie, offre une rigidité légère du type parkinsonien à forme unilatérale. Dans les deux cas nous avons retrouvé les modalités de la courbe tonique à l'inscription graphique. On sait que lorsqu'on percute un tendon on obtient à l'inscription une brusque ligne ascendante suivie d'une ligne descendante légèrement oblique avec un ou deux crochets, laquelle descend parfois au-dessous de la ligne horizontale pour rejoindre celle-ci ensuite très rapidement.

Chez nos deux malades nous avons constaté que la courbe suit au contraire, après deux ou trois ondulations, une ligne très obliquement descendante qui ne rejoint que lentement la ligne horizontale de repos. Or, ce

(1) G. Bourguignon et M. Laignel-Lavastine. La chronaxie chez les parkinsoniens. Réunion neurologique, 3 juin 1921.

caractère est précisément celui qui a été attribué par les auteurs à la réponse du type tonique après percussion du tendon; cette ligne descendante peut même ne rejoindre la ligne de repos qu'après un long temps qui répond au retard de la décontraction, retard que l'on observe aussi, comme l'un de nous l'a indiqué, dans l'excitation électrique du muscle (forme myotonique de la maladie de Parkinson). Dans les cas de contraction clonique ou tétanique, expression de lésion de la voie pyramidale, la courbe de descente est plus lente que dans les cas normaux, mais plus rapide que dans la forme précédente, et se signale surtout par une série de crochets et d'ondulations. Il existe donc, grâce à ces inscriptions graphiques, des moyens de diagnostic de premier ordre pour reconnaître les formes cloniques et les formes toniques des états de rigidité spasmodique et même les *cas mixtes*, qui ne sont pas les moins intéressants.

La Chronaxie dans les Syndromes Parkinsoniens, par MM. G. BOURGUIGNON et LAIGNEL-LAVASTINE.

L'un de nous a montré, en collaboration avec H. Claude, que la chronaxie est modifiée dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques (1).

Nous avons eu l'occasion de rechercher la chronaxie dans la maladie de Parkinson sans encéphalite léthargique et de la comparer avec la chronaxie des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

Nous avons étudié ainsi cinq cas, dont trois non-encéphalitiques et deux postencéphalitiques. Des trois cas de maladie de Parkinson sans encéphalite, l'un était surtout trembleur et les deux autres surtout rigides.

L'étude de ces cinq cas nous a montré que la chronaxie n'établit aucune différence entre les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et « la maladie de Parkinson » au sens classique du mot, mais elle différencie le tremblement de la rigidité.

Les muscles qui sont le siège des contractions dans le tremblement conservent une chronaxie normale. Les muscles hypertoniques, dans la rigidité, chez les malades atteints de maladie de Parkinson sans encéphalite, comme chez les encéphalitiques, ont des chronaxies diminuées : la chronaxie des antagonistes est normale, diminuée ou augmentée suivant qu'ils participent ou non à l'hypertonie, ou qu'ils sont hypotoniques.

Chez aucun de nos malades nous n'avons trouvé de myotonie vraie, comme H. Claude et G. Bourguignon en avaient trouvé, mais aucun de nos malades n'était encéphalitique d'aussi récente date que celui de H. Claude et G. Bourguignon auquel nous faisons allusion. L'étude de nos deux cas d'encéphalitiques, dont l'un est plus récent que l'autre, confirme entièrement les conclusions de H. Claude et G. Bourguignon.

(1) La forme de la contraction musculaire et la chronaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique. *Revue Neurologique* 1921. N° 1, page 85.

Chez un de nos malades atteints de maladie de Parkinson non encéphalitique, nous avons observé une fausse myotonie légère.

En effet, dans le biceps des deux côtés, on observe une contraction tonique pendant le passage du courant, suivie de décontraction lente après l'ouverture. Cependant, la chronaxie était normale. Frappée de cette contradiction, nous avons regardé les choses de plus près et voici ce que nous avons observé : le malade dont il s'agit était surtout trembleur. Or, lorsqu'on fait attention à ne faire tomber l'excitation électrique (fermeture du courant galvanique) que pendant le relâchement complet, on n'observe ni galvanotonus, ni prolongement de la décontraction.

Au contraire, lorsque l'excitation tombe pendant qu'il y a du tremblement, on observe cette apparence de myotonie légère.

C'est donc bien au fait que l'excitation tombe pendant le tremblement qu'est due cette apparence de galvanotonus et même de myotonie légère. En réalité, la contraction est normale, comme l'est la chronaxie. Voilà une cause d'erreur dans l'examen des malades atteints de tremblement parkinsonien qu'on commet très facilement et que nous n'avons pu éviter que grâce à la contradiction entre l'examen qualitatif et la mesure de l'excitabilité par la chronaxie.

Nous avons vu le tremblement augmenter ou se réveiller sous l'influence de l'excitation électrique. Le tremblement est une cause de difficulté de la mesure de la chronaxie et on trouve facilement des chiffres trop grands si on ne fait pas attention à ne faire tomber l'excitation que pendant le repos du tremblement.

Voici le résumé succinct des observations de nos cinq malades :

1° Maladies de Parkinson, sans encéphalite.

I. — F... Romani, 68 ans. Maladie de Parkinson avec fort tremblement et de date récente. Le début de l'affection remontait à environ un an, lorsque l'examen a été pratiqué le 25 janvier 1921. Le côté droit tremble plus que le côté gauche. Les réflexes sont tous normaux. L'examen électrique a montré que toutes les chronaxies sont normales. Le tableau suivant le démontre :

Côté droit.				Côté gauche.			
Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	Chronaxie normale.
Biceps :							
Point moteur . . .	1° A3	0° 00012	Normale . . .	0° A9	0° 00016	Normale (fausse myotonie)	0° 00008
Excitation longitud. 3° A1	0° 00016	(Fausse myotonie)					à 0° 00016
Fléchisseur profond :							
Point moteur . . .			2° A	0° 00032	Normale . . .		0° 00020
Cubital antérieur :							à 0° 00035
Excitation longitudinale . . .			4° A7	0° 00032	Normale . . .		
Extenseur commun des doigts :							
Point moteur . . .	1° A9	0° 00060	Normale . . .	2° A5	0° 00056	Normale . . .	0° 00045 à 0° 00070

II. — Grap... Méd..., 69 ans. Maladie de Parkinson avec prédominance de rigidité et de date ancienne.

Le début de l'affection remonte à l'année 1914. Au mois de novembre 1914, le malade s'est mis à maigrir et à devenir asthénique. En même temps est apparu un tremblement du pouce et de l'index des deux mains. Pendant les années suivantes, les symptômes progressent jusqu'à l'état actuel.

État actuel. — Le tremblement du début s'est très atténué et a été remplacé par la rigidité. Le malade a l'aspect figé typique, le dos voûté, la tête penchée en avant. Les phalanges sont fléchies sur les métacarpiens, sauf pour le pouce qui est en extension, et la main est déviée sur le bord cubital. La rigidité est plus grande à gauche qu'à droite.

Les réflexes sont tous normaux. L'examen électrique des muscles de l'avant-bras gauche a donné les résultats suivants. (*Les chronaxies anormales sont soulignées dans toutes les observations ainsi que les états correspondants du tonus.*)

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	Etat du tonus	Chronaxie normale
Fléchisseur profond :					
Point moteur.	1 ^a A9	0.00012	Normale	Hypertonie	} 0.00020 à 0.00035
Nerf.	4 ^a A2	0.00024	Normale	
Extenseur commun (3 ^e doigt) :					
Point moteur.	2 ^a A1	0.00044	Normale	Pas d'hypertonie.	} 0.00045 à 0.00070
Nerf.	3 ^a A2	0.00056	Normale	

III. — Mlle Rol..., 54 ans, maladie de Parkinson, de date déjà ancienne avec *rigidité très prédominante*.

Le début de l'affection remonte à trois ans. Elle a commencé par le côté droit, 6 mois après la ménopause.

Actuellement, la malade présente un faciès figé, marche à petits pas, les bras soudés au corps, les avant-bras 1/2 fléchis. La raideur domine à droite. *Il n'y a pour ainsi dire pas de tremblement*. On ne constate aucun signe pyramidal. L'examen électrique a donné les résultats suivants :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	Etat du tonus.	Chronaxie normale.
Biceps gauche :					
Point moteur.	1 ^a A5	0.00006	Normale	Hypertonie	} 0.00008 à 0.00016
Fléchisseur superficiel gauche (3 ^e doigt) :					
Point moteur.	1 ^a A9	0.00020	Normale	Tonus normal.	} 0.00020 à 0.00035
Grand Palmaris gauche :					
Point moteur.	2 ^a A	0.00008	Normale	Hypertonie	} 0.00045 à 0.00070
Extenseur commun des doigts gauche :					
Faisceau du 4 ^e doigt.					
Point moteur.	2 ^a A1	0.00036	Normale	Hypertonie	} 0.00045 à 0.00070
Faisceau du 3 ^e doigt :					
Point moteur.	9 ^a A1	0.00036	Normale	Hypertonie	} 0.00045 à 0.00070
Nerf.	1 ^a A2	0.00064	Normale	

L'examen du côté droit a donné des résultats concordants.

De ces trois observations, il ressort nettement que, dans la maladie de Parkinson, le tremblement s'accompagne de chronaxies normales tandis que la rigidité s'accompagne d'altérations de la chronaxie au niveau des points moteurs ; les muscles hypertoniques ont une chronaxie diminuée. Sur les nerfs, la chronaxie varie peu.

2° Syndromes parkinsoniens postencéphaliques.

I. — Hug... M..., 24 ans. Syndrome parkinsonien postencéphalitique de date récente.

Entré à Laennec le 15 avril 1921, en état d'encéphalite léthargique améliorée. Il est encore somnolent. L'examen électrique a été pratiqué le 8 mai 1921. A ce moment le malade présente l'aspect typique d'un parkinsonien rigide, mais il est encore somnolent.

Chez ce malade, le cubital postérieur présente une chronaxie diminuée ou augmentée, suivant que l'électrode est placée au point moteur ou en dehors du point moteur. Ce fait prouve que ce muscle n'est pas homogène. Nous avons vu, d'ailleurs, au cours d'examen successifs, l'écart de ces deux chronaxies diminuer. Peut-être y a-t-il eu une action favorable du traitement par la haute fréquence (cage) que ce malade suit régulièrement et dont il déclare se trouver mieux.

Chez ce malade d'ailleurs, bien que l'examen n'ait révélé dans aucun muscle ni galvanotonus, ni myotonie, nous avons trouvé des chronaxies

beaucoup plus grandes que normalement. Ce fait est à rapprocher des chronaxies encore plus grandes accompagnant un galvanotonus net observées par H. Claude et G. Bourguignon dans le cas d'encéphalite récent qu'ils ont examiné (*loc. cit.*). L'observation de notre malade confirme donc les conclusions précédentes de ces auteurs.

Voici quelques chiffres qui montrent les variations de la chronaxie :

Muscles.	Côté droit.		Côté gauche.		Chronaxies normales.
	Rhéobase.	Chronaxie.	Rhéobase.	Chronaxie.	
Biceps :					
Point moteur.	1°A4	0°0008			0°0008 à 0°0016
Petit Palmar :	1°A7	0°0040			
3° Interosseux :	2°A	0°0044			0°0020 à 0°0035
Point moteur.	2°A5	0°0052			
Extenseur propre de l'index :	2°A	0°00128			0°0045 à 0°0070
Point moteur.			1°A5	0°00124	
Long abducteur du pouce :	1°A3	0°0060	1°A7	0°0040	0°0045 à 0°0070
Point moteur.			1°A5	0°00170	
Calot postérieur 1 ^{er} examen 8 mai :			2°A6	0°00020	0°0045 à 0°0070
Point voisin du point moteur.			1°A	0°00072	
2 ^e Examen 21 mai :			1°A	0°00044	0°0045 à 0°0070
Point moteur.			1°A7	0°00056	
Point voisin du point moteur.			1°A7	0°00044	0°0045 à 0°0070
3 ^e Examen 24 mai :					
Point moteur.					0°0045 à 0°0070
Point voisin du point moteur.					

Au degré près, ce malade est donc superposable à l'encéphalitique récent de H. Claude et G. Bourguignon.

II. — Boub... Ray..., 21 ans. Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite datant de 14 mois.

Le début de l'encéphalite remonte au mois d'avril 1920. La maladie a commencé par une névralgie mastoïdienne gauche. Puis le malade devient somnolent et s'endort n'importe où, ce qui lui a valu, étant soldat, des punitions. Pas de troubles oculaires au début. Ces symptômes s'améliorent au bout de 4 mois. Quelques semaines plus tard, en septembre, il apparaît du nystagmus et de la diplopie qui n'est que passagère, puis de la paresse du bras droit. La somnolence disparaît alors.

En novembre 1920, on constate l'existence d'un syndrome parkinsonien. Le malade, réformé, entre à Laennec en avril 1921. A ce moment, le malade présente l'aspect d'un parkinsonien figé, mais avec un tremblement localisé à la main droite. En mai, le tremblement cesse.

Actuellement, il présente l'aspect d'un parkinsonien figé, sans tremblement.

L'examen électrique révèle les mêmes altérations que chez les parkinsons classiques rigides et chez l'encéphalitique ancien de H. Claude et G. Bourguignon : les chronaxies sont diminuées dans les muscles rigides au point moteur. Il y a hétérochronisme entre le nerf et le muscle. Le tableau suivant en donne des exemples :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	Etat du tonus.	Chronaxies normales.
Fléchisseur profond droit :					
Point moteur.	1°A8	0°00012	Vive	Hypertonie.	0°0020 à 0°0035
Nerf.	1°A4	0°00052	Vive		
Cubital antérieur droit :					
Point moteur.	2°A5	0°00023	Vive	Pas d'hypertonie.	0°0020 à 0°0035
Nerf.	1°A4	0°00036	Vive		

Ainsi la chronaxie est diminuée au point moteur des muscles hypertono-

niques, et normale au point moteur des muscles non hypertoniques. Sur le nerf, elle est augmentée pour le muscle hypertonique. Il y a donc, outre la diminution de la chronaxie au point moteur, rupture de l'isochronisme normal du nerf et du muscle, dans les muscles hypertoniques.

Nos deux cas d'encéphalite présentent donc exactement les mêmes modifications de la chronaxie que les deux malades de H. Claude et G. Bourguignon avec la même différence entre l'encéphalitique récent et l'encéphalitique ancien.

Si nous comparons toutes ces observations avec les deux cas de H. Claude et G. Bourguignon, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La chronaxie ne différencie pas les maladies de Parkinson classiques des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

2° La chronaxie classe ces malades en deux groupes :

a) *Les encéphalitiques récents.* — Ils ont des chronaxies très augmentées, plus ou moins suivant qu'elles accompagnent une contraction restée normale ou une contraction galvanotonique ou une contraction myotonique. Il s'agit, dans ce premier groupe, qui est tout à fait à part, de perturbations musculaires importantes. La chronaxie est augmentée de trois fois à 60 fois la normale.

b) *Les parkinsoniens postencéphalitiques anciens et les parkinsoniens non-encéphalitiques.* — Il n'y a pas de différence dans la manière dont ils se comportent :

La chronaxie différencie les trembleurs des rigides, mais ne différencie pas les encéphalitiques des maladies de Parkinson classiques.

Les trembleurs ont des chronaxies normales. Jusqu'à présent nous n'avons rencontré ce fait que chez les non-encéphalitiques.

Les rigides, quelle que soit la cause du syndrome parkinsonien, ont des chronaxies diminuées dans les muscles hypertoniques et normales ou augmentées légèrement dans les antagonistes, lorsqu'ils sont hypotoniques. Les variations oscillent entre la moitié de la normale et le double de la normale.

La Chronaxie dans les états de Rigidité Musculaire en général, par M. GEORGES BOURGUIGNON.

J'ai complété les études sur les syndromes parkinsoniens encéphalitiques, que j'ai faites avec H. Claude (1), et le travail que je viens de communiquer à cette même réunion annuelle avec Laignel-Lavastine sur les syndromes parkinsoniens encéphalitiques et non encéphalitiques, par l'étude de la chronaxie dans des états de rigidité musculaire dus à d'autres causes. J'ai eu l'occasion d'étudier, outre deux nouveaux cas de maladie de Parkinson qui m'ont donné exactement les mêmes résultats que les trois cas étudiés avec Laignel-Lavastine, les malades suivants :

(1) *Revue Neurologique* 1921, n° 1, page 85.

1° Un cas d'encéphalite léthargique suivie d'un état de lenteur des mouvements (syndrome parkinsonien fruste) avec signes pyramidaux.

2° Un cas d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie, publié par Trétiakoff et Bremer (1).

3° Un cas de paralysie pseudo-bulbaire avec attitude parkinsonienne.

4° Un cas de maladie de Wilson publié par M. Souques (2).

J'ai comparé les résultats de l'étude de ces malades avec ceux de l'étude d'un cas de maladie de Little qui présentait des mouvements choréiformes au membre supérieur gauche et une forte contracture au membre inférieur droit.

De cette étude, il ressort que les conclusions que nous avons données doivent être étendues à tous les états de rigidité et de tremblement, quelle qu'en soit la cause.

Chez tous ces malades, en effet, j'ai trouvé toujours la chronaxie diminuée dans les muscles hypertoniques ou contracturés et augmentée ou normale dans les muscles sans hypertonie ou hypotoniques.

Dans le cas de maladie de Little, j'ai trouvé la chronaxie normale dans les muscles du membre supérieur gauche qui était le siège du tremblement et diminuée dans les muscles contracturés du membre inférieur droit.

Enfin, chez le malade atteint de maladie de Wilson (observation publiée par Souques), outre la même diminution de la chronaxie dans les muscles hypertoniques, j'ai observé une contraction tétanique succédant à une secousse normale dans les palmaires et le biceps.

J'ai, depuis la publication de l'observation par M. Souques, étudié de très près ce phénomène que j'avais qualifié du nom vague de crampe dans la note succincte annexée à l'observation de M. Souques.

En faisant, sur les palmaires et le biceps droits, une série d'excitations d'intensité inefficace quand elles sont isolées, la sommation fait apparaître le même tétanos à temps perdu long. L'excitation du muscle symétrique du côté opposé produit le même résultat.

L'étude détaillée de ces phénomènes montre qu'il s'agit de *contractions réflexes*, en tous points semblables à celles que j'ai décrites en août 1920 au Congrès de neurologie de Strasbourg avec H. Laugier, et que nous avons trouvées dans les conditions les plus diverses, puisque ces contractions réflexes, électriquement provoquées, se trouvent à la fois dans les lésions du faisceau pyramidal et dans le tabes. Les lésions des neurones moteurs extra-pyramidaux peuvent donc produire aussi cette hyperreflectivité électrique, d'après cette observation de maladie de Wilson.

Si l'on n'est pas prévenu, on peut prendre ces réflexes électriques, qu'une excitation isolée d'intensité suffisante peut produire, pour une contraction myotonique. La recherche de la chronaxie, que l'on trouve petite dans ces muscles en apparence myotoniques, permet d'éviter l'erreur.

On ne peut d'ailleurs expliquer la contraction tétanique observée à

(1) *Revue Neurologique*, juillet 1920, n° 7, page 772.

(2) *Id.*, août 1920, n° 8, page 785.

droite par excitation à gauche autrement que par un réflexe, et non par diffusion, puisque l'excitation bipolaire à l'avant-bras gauche produit la contraction tétanique des palmaires du côté droit, exactement comme l'excitation monopolaire.

Je n'ai pas retrouvé ce phénomène dans les syndromes parkinsoniens variés qui font l'objet de ce travail, mais il n'est pas impossible, je crois, de trouver des cas où on le rencontre.

Voici le résumé des observations qui servent de base à ce travail :

I. — *Maladies de Parkinson classiques.* — I. M^{me} L..., 66 ans. — Maladie de Parkinson classique datant de trois ans.

Cette malade présente une *hypertonie* considérable du biceps gauche. La chronaxie de ce muscle est une des plus petites que j'aie observées dans les syndromes parkinsoniens. Elle est, en effet, de 0^s 00004 (la chronaxie normale du biceps est 0^s 00008 à 0^s 00016).

II. — Guém..., 49 ans. — Maladie de Parkinson classique.

Chez ce malade, l'hypertonie est aussi marquée dans les extenseurs que dans les fléchisseurs au membre supérieur : la chronaxie est diminuée dans tout le domaine radial (les chronaxies anormales et les états correspondants du tonus sont soulignés dans toutes les observations) :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	Chronaxie normale.
Extenseur commun droit :				
Point moteur.	2 ^a A7	0 ^s 00024	<i>Forte hypertonie</i>	0 ^s 00045 à 0 ^s 00070
Nerf.	4 ^a A6	0 ^s 00076	
Long abducteur du pouce droit :				
Point moteur.	3 ^a A	0 ^s 00024	<i>Forte hypertonie</i>	

Comme chez les malades précédemment étudiés, la chronaxie varie peu sur le nerf et varie dans le sens d'une augmentation, alors qu'elle est très diminuée au point moteur du muscle.

2. — *Encéphalites léthargiques.* — I. — M^{me} Sch... (1), 47 ans. — Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec catatonie, de date récente.

Début de la maladie par diplopie et somnolence le 15 décembre 1919. — Syndrome parkinsonien précoce avec catatonie. — L'examen électrique a été pratiqué le 24 mars 1920, 3 mois après le début de l'encéphalite. A cette époque, la malade était apyrétique, mais elle était encore somnolente : elle avait l'aspect typique d'une parkinsonienne rigide, *sans tremblement*. Elle présentait, en outre, une catatonie typique.

L'examen électrique, que je n'avais pas interprété dans la note annexée à l'observation de Trétiakoff et Bremer, parce que c'était le premier cas de syndrome parkinsonien que j'examinais, a montré que cette malade présentait les deux ordres d'altérations de la chronaxie dont j'ai parlé dans mes communications avec H. Claude, puis avec Laignel-Lavastine.

1^o Certains muscles ont une grande chronaxie atteignant les valeurs observées dans les cas récents que j'ai étudiés avec H. Claude : la contraction des faisceaux qui ont la plus grande chronaxie est lente.

2^o Dans d'autres muscles, les chronaxies sont diminuées dans les muscles les plus hypertoniques. On y trouve donc ce que j'ai trouvé exclusivement chez les malades plus anciens.

(1) TRETIAKOFF et BRENSER. *Revue Neurologique* 1920, page 772.

Voici quelques exemples :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contractions.	Chronaxie normale.
Extenseur commun des doigts. gauche :				
Faisceau du 4 ^e doigt. Point moteur.	3 ^e A7	0 ^e 00236	Légèrement ralentie.	} 0 ^e 0045 à 0 ^e 0070
Excitation longitudinale.	3 ^e A5	0 ^e 00640	Contraction un peu plus lente qu'au point moteur	
Nerf.	2 ^e A9	0 ^e 00076	Contraction vive.	
Fléchisseur profond :				
Point moteur.	2 ^e A7	0 ^e 00015	Contraction vive. Hypertonie.	} 0 ^e 0020 à 0 ^e 0035
Nerf.	3 ^e A2	0 ^e 00030	Contraction vive.	

Dans aucun muscle je n'ai trouvé de galvanotonus ni de myotonie. Le léger ralentissement de la contraction de l'extenseur commun peut être considéré comme un début de galvanotonus. J'ai d'ailleurs démontré que le galvanotonus, la lenteur et la myotonie ne sont que trois degrés d'une même réaction (1).

II. — M^{me} R., 30 ans. — Syndrome parkinsonien fruste, suite d'encéphalite léthargique datant d'un an, avec signes pyramidaux.

Au moment de l'examen électrique, un an environ après le début de l'affection, la malade présente un certain état de torpeur, avec un aspect un peu figé et de la lenteur des mouvements. On ne trouve de rigidité qu'à droite. Du même côté, les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur et au membre inférieur et on observe l'extension du gros orteil.

A l'examen électrique qui a porté sur tous les muscles des membres supérieurs, les contractions sont normales. Mais on trouve de légères altérations de la chronaxie, qui est diminuée dans les muscles les plus hypertoniques.

Voici quelques exemples : Chez cette malade, les premières phalanges, sauf pour le pouce, sont en extension. Il y a *hypertonie des extenseurs, sans hypertonie des fléchisseurs* :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	Chronaxie normale.
Extenseur commun des doigts, droit :				
Point moteur.	3°A	0°00036	Hypertonie.	} 0°00045 à 0°00070
Nerf.	4°A2	0°00140		
Extenseur propre de l'index droit :				
Point moteur.	2°A8	0°00032	Hypertonie.	} 0°00020 à 0°00035
Nerf.	4°A6	0°00120		
Fléchisseur superficiel (3° doigt) droit :				
Point moteur.	3°A3	0°00028	Pas d'hypertonie.	} 0°00020 à 0°00035
Nerf.	3°A2	0°00032		

A gauche on ne trouve pas de rigidité, ni de signes pyramidaux : les chronaxies sont normales.

Il est à remarquer que la chronaxie des nerfs innervant les muscles rigides est augmentée. J'ai déjà fait remarquer à propos des autres malades cette variation en sens inverse de la chronaxie du nerf et du point moteur, qui est fréquente, mais non constante.

3^e Syndrome parkinsonien chez un pseudo-bulbaire datant de plus de trois ans. — M. Doctr., 51 ans.

Dans le courant de l'année 1917, la maladie a débuté par un petit ictus suivi d'hémi-parésie gauche. Peu à peu, lentement, s'est constitué le syndrome pseudo-bulbaire actuel.

Au moment de l'examen électrique, pratiqué le 12 mars 1921, le malade présente un aspect soudé caractéristique, la tête et le corps penchés en avant, les bras collés au corps en 1/2 flexion, les membres inférieurs demi-fléchis. Il marche à tout petits pas. Le facies est très rouge, la parole embarrassée. Les réflexes tendineux sont tous exagérés des deux côtés. Le signe de Babinski est en extension des deux côtés. Le malade

(1) Archives d'électricité médicale et physiothérapie. 10 juillet 1916, et congrès international de médecine de Londres (avec E. Huet), août 1913.

a de l'hypertension artérielle (Mx = 22, Mn = 13, au Pachon). Il se plaint d'avoir toujours trop chaud.

Quand on cherche à mobiliser les différents segments des membres supérieurs, on constate que tous les muscles sont contracturés, aussi bien les fléchisseurs que les extenseurs. L'examen électrique montre, avec des contractions normalement vives, des chronaxies diminuées dans tous les muscles des deux côtés.

En voici quelques exemples :

Muscles.	Côté droit.			Côté gauche.			Chronaxie normale.
	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	
Fléchisseur profond :							
Point moteur	2 ^a A	0 ^o 00008	Hypertonie.	1 ^a A7	0 ^o 00012	Hypertonie.	0 ^o 00029 à 0 ^o 00035
Extenseur commun (4 ^e doigt) :							
Point moteur	2 ^a A2	0 ^o 00032	Hypertonie.	2 ^a A7	0 ^o 00024	Hypertonie.	0 ^o 00045 à 0 ^o 00070
Nerf	3 ^a A5	0 ^o 00028		2 ^a A4	0 ^o 00056		

Chez ce malade, la chronaxie des nerfs a quelquefois diminué : j'ai retrouvé le même fait sur le nerf médian à gauche ; mais je n'ai pas trouvé de chronaxies augmentées sur les nerfs, contrairement à ce que j'ai observé le plus souvent.

4^e Maladie de Wilson. — Observation publiée par M. Souques (1).

Corm., 27 ans. — Le début de l'affection remontait à 6 ans au moment de l'examen électrique pratiqué le 4 mai 1920. Les détails de l'observation clinique ont été publiés. Les symptômes prédominants sont le tremblement et la rigidité musculaire. La chronaxie est normale dans les muscles des bras, mais à gauche, elle est augmentée dans les extenseurs et normale dans les fléchisseurs : l'attitude est une contracture en flexion. A droite, au contraire, la chronaxie est diminuée dans les extenseurs et normale dans les fléchisseurs, de sorte que les chronaxies ont les mêmes valeurs dans les extenseurs que dans les fléchisseurs : la 1^{re} phalange reste fixée en extension. Voici quelques chiffres qui démontrent ces faits :

Muscles.	Côté droit.			Côté gauche.			Chronaxie normale.
	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	
Extenseur commun des doigts (4 ^e doigt) :							
Point moteur	2 ^a A	0 ^o 00184	Hypotonie.	2 ^a A5	0 ^o 00024	Hypertonie.	0 ^o 00045 à 0 ^o 00070
Extenseur propre de l'index :							
Point moteur	2 ^a A4	0 ^o 00120	Hypotonie.	2 ^a A2	0 ^o 00028	Hypertonie.	
Nerf	2 ^a A4	0 ^o 00148		2 ^a A4	0 ^o 00044		
Fléchisseur profond (4 ^e doigt) :							
Point moteur	0 ^o A9	0 ^o 00028	Normal.				0 ^o 00029 à 0 ^o 00035
Nerf	0 ^o A7	0 ^o 00036					
Grand Palmar :							
Point moteur	2 ^a A	0 ^o 00032	Normal.	1 ^a A8	0 ^o 00023	Normal.	
Nerf	0 ^o A9	0 ^o 00036					
Biceps :							
Point moteur	1 ^a A1	0 ^o 00008	Normal.	0 ^o A9	0 ^o 00008	Normal.	0 ^o 00008 à 0 ^o 00016

C'est chez ce malade, qu'en faisant des excitations répétées (sommation), soit avec le courant galvanique, soit avec le courant faradique, on obtient, même avec la méthode bipolaire, les contractions réflexes bilatérales dont j'ai parlé plus haut. Il est à remarquer que le réflexe est déclenché plus facilement par l'excitation des muscles à chronaxie diminuée que par l'excitation des autres muscles. Ainsi, à droite, l'excitation des extenseurs (chronaxie diminuée) est plus efficace que celle des fléchisseurs, tandis qu'à gauche, c'est l'inverse : à gauche, la chronaxie des extenseurs est augmentée.

5^e Maladie de Little. — M^{lle} D., 29 ans.

Au moment de l'examen électrique, le 22 février 1921, la malade présente des mouvements cloniques incessants du membre supérieur gauche auxquels s'ajoute un tremblement intentionnel très marqué : il n'y a aucune résistance à la flexion ni à l'extension passives. Au membre inférieur droit, il n'y a que de la contracture spasmodique avec équinisme extrêmement prononcé, qui s'est reproduit malgré la section du tendon d'Achille pratiquée à l'âge de 8 ans. Voici quelques exemples pris parmi les muscles examinés :

(1) *Revue Neurologique*, loc. cit.

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	Chronaxie normale.
1° Membre supérieur droit : Tremblement et mouvements cloniques.				
Deltôïde :				
Point moteur.	1°A5	0°0012	Normal.	} 0°00008 à 0°00016
Long supinateur :				
Point moteur.	2°A3	0°0016	Normal.	
Vasle externe :				
Point moteur.	3°A8	0°0024	Normal.	0°00020 à 0°00025
2° Membre inférieur gauche : Contracture en équiniame.				
Extenseur commun des orteils :				
Point moteur.	4°A	0°001	Hypotonie	0°00028 à 0°00035
Jumeau interne :				
Point moteur.	3°A7	0°00036	Hypertonie	0°00045 à 0°00070

FORMES CLINIQUES

La Forme Bradykinésique (ou pseudo-parkinsonienne) de l'Encéphalomyélite épidémique, par M. RENÉ CRUCHET (Bordeaux).

Dans l'encéphalomyélite diffuse épidémique, dite léthargique, nous avons observé 14 cas du syndrome décrit sous le nom de parkinsonien, terme impropre à notre avis, auquel nous préférons, avec Henri Verger et Hesnard, celui de *bradykinésique*.

Les quatre premiers cas ont été observés aux armées : trois d'entre eux sont au nombre des 40 qui nous ont permis, en avril 1917, avec Moutier et Calmettes (1), d'établir la première description connue de l'encéphalite épidémique.

OBSERVATION I. — Henri R., 37 ans, cultivateur, soldat au 74^e régiment d'infanterie, évacué sur Bar-le-Duc le 1^{er} février 1917. Début fin décembre 1916 par phénomènes infectieux, fièvre, rachialgie, qui s'atténuent rapidement et font place à des symptômes nerveux avec tremblement.

Dès le premier examen, on est frappé de l'expression de torpeur du sujet. Son visage est comme figé ; il tient les paupières à demi baissées, comme s'il avait de la peine à les tenir ouvertes ; ses yeux regardent presque toujours en bas et un peu en dedans. Mydriase des deux côtés ; réflexes pupillaires paresseux, vue trouble : ne lit ni n'écrit, car il est tout de suite fatigué. Pression artérielle faible au Pachon : Mx = 12 ; Mn = 7. Constipation opiniâtre. Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose moyenne ; albumine 0,50 à 1 gr.

Au repos, il est comme rigide, figé ; si on lui parle, il répond correctement, mais son visage est parcouru de fibrillations ; ses lèvres tremblent ; les paroles sont lentes, comme exprimées avec effort ; il ne rit jamais et le sourire est toujours amer, comme arrêté dans son expression ; la langue n'est pas déviée, elle tremble un peu. Le tremblement se manifeste dans les membres supérieurs, dès que les mouvements ont lieu et qu'ils demandent surtout un effort. C'est un tremblement menu, de très faible amplitude, qui ne ressemble en rien au type intentionnel de la sclérose en plaques. Debout, l'attitude est soudée, le torse légèrement penché en avant. Et cependant la marche n'est pas raide, ni spastique à proprement parler : les pas, à part les premiers un peu lents, sont assez allongés, même précipités, sans tendance à la chute. Exagération des réflexes, notamment rotuliens ; pas de Babinski, trépidation épileptoïde.

Au départ de Bar-le-Duc, le 9 mai, apparence extérieure identique : même faciès soudé, même apathie, même tremblement.

En résumé, à la suite d'un début infectieux de type méningo-encéphalique, état de dépression nerveuse et d'inactivité physique et psychique sans déficit intellectuel

(1) CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES, *Quarante cas d'encéphalo-myélite subaiguë*. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 27 avril 1917.

proprement dit. Ce qui domine, c'est un état curieux de somnolence, d'apathie avec paresse des mouvements palpébraux, gêne de la vue, mydriase, aspect figé du visage et spastique du corps, tremblement menu.

OBSERVATION II. — Justin D., 45 ans, pêcheur, 120^e régiment infanterie territoriale, après début fin décembre par perte de connaissance (ictus ou crise comitiale), torpeur, parésie des quatre membres, vertiges, état infectieux et sueurs, tremblements, entre à l'hôpital de Bar-le-Duc le 10 février 1917.

On est frappé de sa physionomie figée ; avec ses deux paupières tombantes, il réalise le faciès d'Hutchinson ; papilles un peu larges, inégales, à réactions paresseuses, au moins au début. Se meut tout d'une pièce. Marche à petits pas, en élargissant un peu le polygone ; latéropulsion, surtout à droite. Réflexes rotuliens vifs. Clonus de la rotule. Cutané plantaire en flexion. Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose légère ; albumine = 0,40.

Au départ de Bar-le-Duc, le 27 avril, masque toujours inexpressif, figé, indifférent, ne riant ni souriant jamais. Tremblement menu, existant parfois au repos, mais s'exagérant par les émotions et les efforts soutenus, sans qu'il rappelle celui de la sclérose en plaques.

OBSERVATION III. — François B., 30 ans, maçon, soldat au 276^e régiment d'infanterie, hospitalisé à Bar-le-Duc le 5 mai 1917, quelques semaines après un début par céphalée, torpeur intellectuelle, fatigue, tremblement, troubles mentaux. Ses traits sont tirés, inexpressifs, figés, parcourus de mouvements fibrillaires. Tremblement menu généralisé. Rotuliens vifs avec trépidation épileptoïde. Albuminose (0,60) et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le 30 juin, état de raideur et d'inexpression persiste, ainsi que le tremblement (écriture nettement tremblée). Les actes volontaires s'exécutent avec lenteur et spasticité. Pas de trouble de l'intelligence : en particulier pas le moindre signe de démence.

OBSERVATION IV. — Georges Mal., 28 ans, 6^e artillerie, hospitalisé à Froidos en avril 1918, à la suite de céphalée, fièvre modérée, crise épileptique. A sa sortie, le 12 mai, faciès figé, parcouru assez fréquemment par rictus spasmodique faisant songer au pseudo-bulbaire, mais avec plus de lenteur et de persistance. Ecriture lente, saccadée, pupilles dilatées à réactions paresseuses. Hypertension du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose ni albuminose. Parole pâteuse, légère spasmodicité dans l'élocution des mots et l'exécution des mouvements (notamment dans l'écriture), qui sont ralentis, retardés, dépourvus de leur souplesse et de leur sûreté habituelles.

Les dix malades suivants ont été observés depuis le début de l'année 1920.

OBSERVATION V. — Mme B..., 27 ans, examinée avec le Dr de Batz en janvier 1920 pour encéphalite du type léthargique avec diplopie, somnolence, état délirant avec fièvre à 38°, constipation, etc. Son histoire a été rapportée ailleurs (1).

Je l'avais perdue de vue deux mois après et les renseignements ultérieurs me la faisaient considérer comme guérie, lorsque, tout récemment, en mai 1921, l'ayant revue, je fus surpris de me trouver en présence d'un syndrome pseudo-parkinsonien typique qui s'était installé progressivement depuis six mois environ.

Très amaigrie, le visage de cire, les yeux fixes, aux pupilles larges, les paupières immobiles sans expression, la parole lente, monosyllabique, elle vient vers moi, d'un pas petit, raide, allant tout d'une pièce, exécutant les mouvements comme une poupée de bois. Elle comprend tout ce qu'on lui dit, mais est incapable de continuer jusqu'au bout une besogne commencée : elle s'arrête dans tout ce qu'elle entreprend : s'habiller, faire le ménage, balayer, laver les assiettes, manger, lire, etc. ; si on la force à continuer en insistant et même se fâchant, elle reste immobile, là où elle se trouve, comme

(1) R. CRUCHET. Nouveaux cas d'encéphalomyélite diffuse épidémique (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 6 février 1920).

si elle attendait que la volonté d'autrui vienne au secours de la sienne défaillante. Aussi les moindres travaux lui demandent-ils un temps interminable, et sa mère a pris le parti de l'aider ou de ne plus lui demander aucun service.

Elle ne peut d'ailleurs exécuter qu'avec de grandes difficultés les actes un peu délicats : elle se boutonne, par exemple, avec une extrême peine et ne réussit pas toujours.

Pas de tremblement des extrémités ; mouvements fibrillaires de la langue. Réflexes rotuliens moins vifs qu'au début. Pas le moindre trouble de sensibilité ni de reconnaissance des objets à aucun moment.

OBSERVATION VI. — Demoiselle de 28 ans, vue avec le Dr Paul Delaye, dont la maladie débute en février 1920 avec troubles de la vue et diplopie, somnolence, délire tranquille et fièvre à 38°. Au bout de deux mois, la malade commença à se lever, mais elle présentait un aspect singulier. La figure phlegmatique, les traits comme inertes, on arrivait avec peine à la faire sourire ; et ce sourire demeurait comme figé dans son masque inexpressif et froid. Tous les mouvements étaient lents, raides, soudés, et on aurait dit qu'on avait devant soi une de ces poupées en bois ou de ces soldats en plomb articulés auxquels les petits enfants s'amuse à faire faire l'exercice. Cette apparence était d'autant plus frappante que la malade avait une tendance à la catatonie et maintenait les attitudes qu'on lui imprimait plus longtemps que normalement.

Cet état s'est peu à peu amélioré, et actuellement, la malade a récupéré sa motricité normale. Il lui reste cependant de l'exagération des réflexes tendineux. A noter qu'elle a toujours de la mydriase et qu'elle a pris depuis trois mois un embonpoint considérable.

OBSERVATION VII. — Arboriculteur de 42 ans, vu avec le Dr Chabé en janvier 1920, dont le visage, dès février, a revêtu ce masque d'indifférence et d'immobilité si particulier. Démarche raide, tronc penché en avant, tremblement fibrillaire des lèvres, des zygomatiques, des risorius. Bredouillement de la parole. Soubresauts musculaires rythmés du tronc et des membres inférieurs (20 secondes environ à la minute) pendant 48 heures.

OBSERVATION VIII. — Homme d'une quarantaine d'années, vu avec le Dr Daniel Laparra, à Biarritz, fin février 1921. Le début de la maladie remontait à trois mois : il était en plein état de raideur, avec faciès inerte et figé et gêne de la marche, des mouvements, lenteur de la parole. Pas de tremblement, mais une sensation de vibration musculaire intérieure (1).

OBSERVATION IX. — M., garçon de 14 ans 1/2, du Tarn-et-Garonne, mis en observation en octobre 1920 pour état de stupeur physique et mentale. Pas de somnolence ; aucun trouble intellectuel ni démentiel ; mais faciès étonné, ralentissement des actes volontaires et conservation des attitudes. Il ne peut arriver à terminer ses repas : pour porter les aliments à la bouche, mâcher, avaler, il faut deux heures et même davantage. Liquide céphalo-rachidien normal. Actuellement, son état est sensiblement identique.

OBSERVATION X. — Ecclésiastique, 45 ans, du Lot-et-Garonne, vu, en février 1921, avec le Dr Dargein. En mars 1920, début par diplopie avec fièvre, délire, rétention d'urine ; les phénomènes rétrocedent, la diplopie disparaît complètement au bout de dix mois. Mais depuis décembre, secousses trémulantes dans toute la jambe droite qui font trembler tout le corps ; pas de tremblement ailleurs. La volonté peut arrêter très passagèrement le tremblement ainsi que le mouvement ; au repos, il est incessant, rapide, ayant tous les caractères du tremblement parkinsonien. Pas de tremblement ailleurs. Réflexes rotuliens vifs. Pas de trépidation épileptoïde. Aucun trouble de sensibilité ni de l'intelligence.

En juin 1921, l'état s'est aggravé ; le tremblement tend à se généraliser confir-

(1) Ces trois dernières observations (VI, VII et VIII) ont été signalées le 11 mars 1921 dans notre note de la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* : Pronostic et séquelles de l'encéphalomyélite épidémique.

mant notre diagnostic de février, de maladie de Parkinson au début, commençant par le membre inférieur droit.

OBSERVATION XI. — Jeune homme de 20 ans, Paul M..., de Périgueux, vu avec le Dr Ch. Lafon, le 15 mars 1921. En mars 1920, fièvre modérée, somnolence avec délire et insomnie nocturnes. Puis rapidement, hypertonie, surtout à droite. En novembre, syndrome pseudo-parkinsonien sans tremblement : attitude soudée, tronc en avant, faciès figé, voix monotone, etc. Réflexes tendineux très vifs.

A l'examen, tête légèrement inclinée à gauche, en avant et un peu tournée vers la gauche. Epaule droite plus basse que la gauche, physionomie agréable que parcourt un sourire un peu béat et prolongé, traits figés, tronc courbé en avant, démarche raide. On redresse la tête en arrière avec difficulté, mais sans douleur, puis elle revient à son attitude première. Redressement du tronc beaucoup plus difficile. Ouverture de la bouche raide ; langue fibrillaire. Mouvements plus raides à droite qu'à gauche. Réflexes tendineux exagérés : pas de Babinski, ni clonus du pied ou de la rotule.

Plus il marche, et d'ailleurs à grands pas, plus il arrive à se courber ; alors il s'arrête, se redresse, puis l'attitude se reproduit ; antéropulsion.

Les mouvements, en quelque sorte automatiques, se font relativement facilement, quoique avec moins de souplesse que normalement : c'est ainsi que le sujet peut fendre du bois, aller à bicyclette, même danser ; il peut encore jouer du piano, quoique avec moins de dextérité qu'autrefois ; il joue aussi aux cartes et tient les cartes dans ses mains. Mais pour s'habiller, l'exécution est lente et difficile : il garde les attitudes successives, comme s'il y avait décomposition des mouvements au cinématographe ralenti ; souvent aussi il faut l'aider, car son bras reste fléchi dans la manche de sa chemise et on doit venir à son secours pour le sortir de cette position gênante ; presque toujours il faut lui commander énergiquement pour qu'il continue l'effort commencé : ou bien il reste comme figé, immobile dans son attitude. Les mouvements délicats des doigts sont malaisés : il boutonne ses bretelles, son gilet, mais avec quelle lenteur !, il est obligé de fixer chaque boutonnière de la main droite, la moins agile, et avec le doigt de la gauche il glisse, non sans peine, le bouton à travers la boutonnière. De même, pour se laver les dents avec une brosse ou porter les aliments à la bouche, la difficulté est considérable.

Aucun trouble de la sensibilité. Intelligence intacte.

OBSERVATION XII. — Mme P..., 28 ans, venant de la Rochelle où elle est soignée par le Dr Guinaudeau. Début de l'encéphalite en avril 1920, avec secousses rythmiques du membre supérieur gauche à partir d'octobre (une rythmie par demi-minute environ), jusqu'en janvier 1921.

Alors la marche devient de plus en plus raide, surtout à droite ; gêne de la parole ; salivation.

Elle entre dans mon cabinet le 16 avril 1921, marchant à petits pas, raide, avec tendance à se tenir en arrière ; rétropulsion facile. Faciès figé, inerte ; salivation exagérée ; tremblement fibrillaire de la langue. Exagération considérable des réflexes massétéris, des réflexes du poignet, des rotuliens ; trépidation épileptoïde du pied et de la rotule des deux côtés, surtout à droite. Babinski positif. Parole gênée, anarthrique, lente, mais clairement exprimée. Intelligence nettement conservée. Pas de tremblement des extrémités. Au Pachon : Mx = 14 1/2 ; Mn = 9 ; indice = 1 1/2. Aucun trouble de sensibilité. Lymphocytose sérieuse (8 à 15 par champ) et albumine normale du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION XIII. — Marcel J..., 18 ans, m'est adressé le 25 mai par le Dr Giraud, de Montliquin (Lot-et-Garonne). Début en mars 1920 par douleurs abdominales suivies de secousses rythmiques des muscles abdominaux, surtout à gauche avec fièvre légère, délire, strabisme, diplopie, insomnie. Les phénomènes aigus s'amendent rapidement ; mais à partir de mai 1920, tendance à se courber en avant, et installation progressive d'un syndrome pseudo-parkinsonien.

Actuellement, faciès étonné, sculptural caractéristique. Tronc penché en avant, il fléchit les genoux, puis peu à peu la pointe des pieds se redresse et il se renverse en arrière

et à gauche. Pupilles élargies à réactions sensiblement normales. Tête raide : cependant, elle s'assouplit dès qu'on la mobilise plusieurs fois dans les diverses attitudes. Langue trémulante, mouvements lents, raides : ouvrir la bouche, gestes divers des membres supérieurs ou inférieurs. Fait le mouvement des marionnettes avec les deux poignets, mais assez mal à gauche, et au bout d'une vingtaine de mouvements, il ne peut plus continuer à faire tourner la main, qui est parcourue alors d'une sorte de tremblement passager, lequel disparaît rapidement au repos.

Peut courir, sauter à pieds joints sur le bureau de son père à plus de 1 mètre de hauteur, ou près de 4 mètres en longueur, faire le redressement à la barre fixe dix fois de suite et aussi le grand soleil ; il peut tenir sa partie de basson (instrument cuivre) à l'orchestre et faire par conséquent manœuvrer ses doigts de la main droite pour donner les notes ; il peut même valser et il a pu, devant moi, faire le tour de mon cabinet en valsant à trois temps. En réalité, il y avait, malgré tout, une certaine raideur dans ces tours de valse et il est probable qu'on la retrouverait dans l'exécution des autres mouvements. Mais ce sont surtout les mouvements plus délicats (s'habiller, se boutonner, faire le nœud de cravate, etc.) qui sont très difficiles, souvent impossibles. Alors on voit la main qui se met à trembler sous l'effort, et il faut aider le sujet. Ecriture menue, tremblée, sans tremblement apparent des mains. On peut cependant utiliser le jeune homme à la tenue des livres du magasin de son père bien qu'il y mette plus de temps et de lenteur qu'autrefois ; mais il peut remplir cet emploi tandis qu'il est incapable de plier des paquets, de les ficeler, etc.

Intelligence parfaite. Pas de troubles de la sensibilité. Pression au Pachon : $Mx = 14$; $Mn = 9$; indice = 3.

OBSERVATION XIV. — André S..., 15 ans. Encéphalite en janvier 1920 dans le service du professeur Moussous à l'hôpital des enfants. A été ultérieurement soigné dans le service du professeur Abadie, puis à l'hôpital protestant et placé dans mon service de Bel-Air en mai 1921.

Actuellement faciès figé typique, yeux aux pupilles dilatées, aux paupières immobiles ; bave constante découlant des lèvres entr'ouvertes, dès qu'il est assis ou debout ; parole lente, bredouillée, qui devient cependant distincte dès qu'on ordonne avec autorité au sujet de parler plus clairement. Sourire fréquent qui reste comme imprimé sur le visage pendant plusieurs secondes. Gêne pour avaler, mastiquer ; pas de signes cependant de paralysie du voile du palais : pas de reflux par le nez ni engouement. Langue à secousses fibrillaires. Attitude soudée, marche avec tendance à renversement en arrière. Mouvements lents, n'obéissant pas à la volonté régulièrement. Peut attraper une balle que je lui lance et même me la renvoyer ; mais par moments, il ne peut arriver à se décider à faire le lancement ni à la recevoir. Il ne peut manger seul ; il s'arrête à chaque instant dans la mastication des aliments et il ne pense plus à leur présence dans la bouche ; aussi, malgré les injonctions, met-il une heure et souvent davantage pour avaler quelques cuillerées de crème ou de bouillie, ou quelques bouchées d'aliments solides. Mêmes remarques dans tous les actes courants : il a voulu fabriquer un piège pour les rats, mais il lui a fallu plusieurs jours et avec des arrêts interminables. On doit l'habiller, car ses doigts sont très malhabiles.

Pas de troubles de la sensibilité, mais comme chez la plupart des autres malades analogues, troubles vasomoteurs des extrémités avec sueurs abondantes. Pas de tremblement au repos ; mais dès qu'il fait un effort, il apparaît, d'ailleurs, faible et intermittent.

Le résumé des observations qui précèdent nous permet de penser qu'il ne s'agit pas, à proprement parler, de syndrome parkinsonien véritable. Nous n'ignorons pas que Charcot a considéré comme particulièrement essentiel dans la maladie de Parkinson l'état de raideur des sujets avec l'aspect soudé qui les caractérise. Mais s'il est vrai que le tremblement peut quelquefois manquer, comme l'avait dit le grand neurologiste, nous croyons que c'est à tort, dans ce cas, que l'on parle de maladie de Par-

kinson ; car pour Parkinson, le tremblement est le symptôme capital ; c'est ce symptôme qui lui a fait donner à cette maladie le nom de paralysie agitante. On conçoit donc mal que ce type clinique, nettement isolé par lui, soit déformé au point qu'il serait incapable aujourd'hui de le reconnaître dans les descriptions multiples du syndrome qui porte son nom.

Le syndrome *bradykinésique*, pour employer un terme que nous avons proposé en 1906 (1), nous paraît beaucoup plus exactement convenir aux faits actuels en rapport avec l'encéphalomyélite épidémique, ainsi qu'il est aisé de s'en rendre compte, la paralysie agitante vraie étant au contraire exceptionnelle. Sur les 14 cas que nous rapportons, une seule fois, en effet, on peut dire qu'il s'agit de maladie de Parkinson : c'est le cas de l'observation X dans laquelle le tremblement surajouté à l'aspect soudé, présente les caractères classiques qui permettent le diagnostic.

Dans tous les autres cas, l'aspect soudé est bien un caractère important mais il y a d'autres particularités cliniques qui donnent à ce syndrome son originalité, et que nous allons énumérer.

En premier lieu, il faut insister sur la lenteur générale des mouvements, la bradykinésie (*βραδύς*, lent ; *κίνησις*, mouvement). Tous les actes volontaires, quels qu'ils soient, sont gênés, ralentis, et d'autant plus qu'ils sont plus délicats : c'est ainsi que l'écriture, l'acte de se boutonner ou de s'habiller, la couture, l'acte de plier, ficeler, manger, boire, etc... sont difficiles, très longs, parfois même impossibles à exécuter jusqu'au bout. La parole est trainante, bredouillante, parfois incompréhensible.

Les actes demandant moins de précision, de minutie, et d'une plus grande amplitude sont plus faciles : marcher, courir, fendre du bois, sauter à pieds joints à plus de 1 mètre de hauteur ou de 3 mètres en longueur, faire des exercices gymnastiques, le redressement de la barre fixe, même le grand soleil sont possibles. Certains de mes sujets continuent à aller à bicyclette, à jouer à la balle et au ballon, à jouer aux cartes, à jouer du piano ou du basson et même à danser ; l'un d'eux a pu faire ainsi le tour de mon cabinet en valsant à trois temps. Et rien n'était plus saisissant comme contraste que ce jeune homme au faciès figé et à la parole ralentie, au tronc raide, courbé en avant, aux jambes spasmodiquement fléchies et aux gestes sans vie qui, soudain, se mettait à tourner avec une agilité indiscutable. Quoi de plus surprenant encore que cet éphèbe au sourire stéréotypé sur son visage de cire, à la bave qui tombe de ses lèvres entr'ouvertes, à la démarche soudée et qui, incapable de manger seul, attrape avec aisance la balle que je lui envoie brusquement et me la relance en me visant d'un geste habilement calculé ?

En réalité si on y regarde de près, ces mouvements n'ont pas la vivacité ni la souplesse qu'ils devraient avoir. Mon valseur me rappelait le vieux marcheur bien conservé qui part à la première ritournelle mais dont les pas sont lourds, saccadés, auquel le souffle manque vite, et qui est obligé de s'arrêter au bout de quelques instants.

(1) R. CRUCHET, Traité des torticollis spasmodiques, Masson et C^{ie}, éditeurs, 1907, p. 376 à 394.

Voici un autre de mes malades à qui je fais faire les mouvements rapides de pronation et de supination du poignet (geste des petites marionnettes) : outre que ces mouvements indiquent une adiadococinésie indiscutable, dès le début, elle augmente, les mouvements se font de plus en plus lents jusqu'au moment où le malade me dit : « C'est impossible. Je ne puis plus continuer. » Le phénomène d'arrêt se produit vers le vingtième mouvement, ce qui est tout à fait anormal.

Un autre caractère remarquable de ces mouvements, quels qu'ils soient, c'est que leur déclenchement réflexe ou volontaire n'a pas lieu nécessairement à chaque incitation. Mon jeune homme soudé reçoit bien la balle plusieurs fois de suite, mais bientôt il la laisse tomber, sans faire aucun mouvement ; de même pour la lancer, il est incapable de continuer le jeu au bout de quelques instants.

Cette attitude de statue immobile est extrêmement typique : c'est elle qu'on a pris souvent pour une sorte de catatonie ; mais elle diffère de celle-ci en ce qu'elle dure infiniment moins longtemps et n'en offre pas les caractères de gestes stéréotypés aussi limités et identiques.

Cette conservation d'attitude paraît, en quelque sorte, plus forte que la volonté du malade qui essaie en vain malgré tous ses efforts pendant cinq, dix, quinze secondes et parfois davantage de la vaincre. Puis tout d'un coup, surtout si on vient à l'aide de cette volonté défaillante par des ordres de commandement énergiques et répétés, le déclenchement se produit et le geste a lieu. A remarquer d'ailleurs que les sujets ne sont guère pressés de faire appel à leur énergie et qu'ils restent volontiers immobiles de longs moments, contrairement aux vrais parkinsoniens qui ont tout le temps le besoin de remuer.

Fréquemment, dans cet effort volontaire du sujet, survient alors une sorte de *tremblement* menu, qui s'exagère au point d'être très apparent pendant quelques secondes, jusqu'au moment où le mouvement s'exécute. C'est bien une ébauche de tremblement intentionnel, mais si passager et si léger que l'identité avec ce dernier en paraît hasardeuse : en effet, il disparaît dans le mouvement lui-même et ne reparait qu'au moment où ce mouvement se ralentit de plus en plus, par suite de la fatigue progressive, et quand le sujet essaie de lutter par la volonté contre cette paresse musculaire, qu'il maîtrise de moins en moins, et qui finit par imposer l'arrêt, malgré lui.

On voit donc que ce tremblement intermittent, inexistant au repos a, lui aussi, des caractères particuliers qui le distinguent nettement du tremblement parkinsonien véritable.

Bref, les caractères que nous venons de préciser nous montrent qu'ils se rapprochent et se confondent avec ceux que nous avons fait connaître en 1906 en décrivant le type bradykinésique. A cette époque, nous avions surtout envisagé la forme spasmodique, ce qui est compréhensible puisque nous avions seulement en vue les variétés de cet ordre. Mais ce qui semble prouver que notre description était juste, c'est que nous retrouvons aujourd'hui, comme séquelles d'encéphalo-myélite épidémique, non seulement

des types de bradykinésie simple, mais encore des types de bradykinésie spasmodique.

Ainsi, certaines attitudes en torticolis sont curieuses : par exemple dans l'observation XI. J'en ai observé un autre cas remarquable chez un enfant de sept ans avec le professeur agrégé Rocher (1) dans lequel il existait également, avec l'aspect soudé, tous les signes du syndrome bradykinésique signalé ci-dessus, ainsi que des secousses rythmiques typiques des membres supérieurs. Si ces secousses avaient siégé un peu plus haut, au niveau des muscles de la nuque et du cou, nous avions un exemple typique de notre syndrome de 1906.

« On ne peut pas dire, écrivions-nous à cette époque, qu'il s'agit de chorée ou d'athétose, ou de paralysie agitante, ou de syndrome de Little, de sclérose en plaques ou d'ataxie, de maladie de Thomsen ou de torticolis spasmodique. Sans doute certains symptômes rappellent quelques-uns de ceux des maladies précédentes, mais ils ne sont pas suffisants, à eux seuls, pour faire songer à une de ces maladies déterminées. Et c'est pourquoi j'ai proposé de les cataloguer sous le nom de *bradykinésie spasmodique* (2). » Nous ne pouvons, en présence des faits actuels, que maintenir nos conclusions.

D'autres faits distinguent encore ce syndrome bradykinésique de la maladie de Parkinson. Les sujets sont généralement peu âgés : dans nos cas, deux sujets seulement ont 40 et 42 ans et tous les autres sont beaucoup plus jeunes ; il y a même des enfants. De plus l'évolution n'est pas nécessairement progressive. Presque chez tous, il y a une certaine régression et même je puis citer une guérison absolument authentique (obs. VI). Enfin, bien que j'aie constaté plusieurs fois des signes rappelant le type pseudo-bulbaire, avec salivation typique, les troubles mentaux, si fréquents chez les parkinsoniens, n'ont jamais été observés : l'intelligence et le raisonnement sont, en particulier, remarquablement conservés.

Si nous ajoutons que deux fois nous avons observé le facies d'Hutchinson ; que la mydriase est la plus habituelle avec paresse des réflexes pupillaires et parfois stase papillaire ; que le liquide céphalo-rachidien est fréquemment modifié au point de vue cytologique et albuminique ; que les réflexes tendineux sont vifs avec souvent trépidation épileptoïde aussi bien du pied que de la rotule, et presque toujours absence du signe du gros orteil qui réagit en flexion à l'excitation plantaire — on conviendra bien, en conclusion, que nous ne puissions nous associer à ceux qui établissent un rapport d'identité entre ce syndrome si spécial et la maladie de Parkinson.

La forme Akathisique du Parkinsonisme postencéphalitique, par M. J.-A. SICARD.

Je désirerais insister sur un symptôme parfois tellement prédo-

(1) Séquelle du type myorhythmique chez un enfant atteint d'encéphalomyélite épidémique. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 15 avril 1921.)

(2) Voir également la *Pratique des maladies des Enfants*, t. V, 1911, p. 380.

minant qu'il confère au tableau clinique une note bien spéciale : c'est la forme *akathisique* (de α privatif, et de $\kappa α θ ί σ ω$, je m'assois) du parkinsonisme postencéphalitique. De tels malades sont sans cesse agités, en perpétuel besoin de mouvement, ne peuvent rester en place, se levant d'un siège pour s'asseoir dans un autre, déambulant presque sans trêve ni repos dans la pièce d'appartement où ils se trouvent. Une sorte d'anxiété les saisit, les étirent dès qu'ils sont assis, et les contraignent à abandonner les sièges qu'ils ont choisis. Ils ne connaissent pas le repos de la station assise. Ils sont plus calmes et stables dans le décubitus horizontal. C'est Haskovec (de Prague) (*Revue Neurologique*, 1901, p. 1107) qui a créé le nom d'akathisie. Chose curieuse, en décrivant l'akathisie chez le premier de ses malades, il en a rapporté le phénomène moteur à l'hystérie, il en a fait une manifestation hystérique, et il a méconnu chez le sujet dont il rapportait l'observation, l'encéphalite avec réactions myocloniques dont ce malade était atteint. La lecture de la relation clinique (voir *Revue Neurologique*, loc. cit.) est tout à fait démonstrative à cet égard. C'est ce point intéressant que nous tenions à souligner au cours de cette discussion sur les formes cliniques parkinsoniennes.

Etats Parkinsoniens liés à l'Encéphalite, par L. BÉRIEL (de Lyon).

Les conclusions suivantes sont tirées de l'étude de 38 cas en relation avec l'épidémie du début de 1920.

Etiologie. — 1^o Le syndrome parkinsonien n'est pas consécutif à telle ou telle forme clinique de la maladie. Beaucoup de cas s'établissent à la suite de poussées aiguës graves, avec symptômes plus ou moins complets de la série dite encéphalite léthargique ; mais beaucoup succèdent à des formes de moyenne intensité de toutes modalités : formes mésencéphaliques, myocloniques, choréiques, etc. ; beaucoup aussi à des états frustes, ambulatoires.

2^o Le développement du syndrome peut se faire en plein épisode fébrile, le début est alors difficile à saisir sous les autres symptômes graves ; il ne peut se manifester que pendant la convalescence, ou même quelques mois plus tard. Il est possible cependant que cet intervalle libre soit seulement apparent, et qu'en réalité les premiers symptômes existent déjà, cachés par l'asthénie de la convalescence. Souvent, même dans ces cas de début apparent retardé, les sujets ont présenté en pleine période aiguë initiale, de la rigidité douloureuse du tronc.

3^o Le syndrome s'observe plus souvent chez les jeunes sujets, mais sans doute simplement parce que l'encéphalite est plus fréquente dans la première partie de la vie.

4^o Aucune des thérapeutiques préconisées contre l'encéphalite ne met à l'abri du parkinsonisme ultérieur.

Symptômes. — 1^o Tous les symptômes de la « maladie de Parkinson » peuvent s'observer : troubles de la motilité, troubles vaso-moteurs, tremblements, etc. Si le tremblement est, de beaucoup, le symptôme le moins

souvent observé, c'est en raison de l'âge relativement jeune de la majorité des malades ; il paraît d'ailleurs plus fréquent dans les cas concernant les malades ayant dépassé la quarantaine.

2° La *rigidité musculaire* est le symptôme élémentaire dont découlent la plupart des autres signes et les troubles fonctionnels. Elle peut être latente, ou variable, dans les formes légères ou dans les stades de début ; elle peut être objectivement constatée dans les autres cas ; elle peut être extrême, mais n'aboutissant jamais à la contracture pyramidale avec ses symptômes classiques : Elle ne s'accompagne pas non plus de phénomènes myotoniques ; elle peut enfin être modifiée par la volonté : cette inhibition volontaire provoque la fatigue et s'épuise rapidement, et d'ailleurs se manifeste plus ou moins complètement suivant l'intensité ou l'ancienneté de la maladie.

La rigidité commande la *raréfaction des mouvements* et la *diminution d'amplitude* : ce trouble est marqué au maximum dans les mouvements automatiques ou semi-automatiques, mais modifie également les mouvements volontaires jusqu'à les empêcher complètement dans les formes intenses.

Les fonctions musculaires automatiques ou semi-automatiques sont donc particulièrement et précocement atteintes : physionomie, attitude, marche, déglutition, mastication, écriture, etc.

Celles qui peuvent être l'objet de mensurations montrent que le mouvement prend un caractère *minuscule* caractéristique : *micrographie*, *micrographagie*, etc., généralement progressif dans les mouvements successifs. Les fonctions à systématisation nerveuse complexe et élevée comme la respiration sont plus rarement troublées, mais elles peuvent l'être et avec les mêmes caractères : *micropnée*.

La rigidité est réellement neuro-musculaire ; elle ne dépend d'aucun trouble psychique, les sujets qui savent s'analyser déclarent qu'ils éprouvent le sentiment d'une barrière empêchant le libre jeu de leurs mouvements, et qu'ils ne peuvent réduire l'obstacle qu'avec un grand effort, et passagèrement.

L'hypersalivation, si fréquente, peut être due en partie à un trouble sympathique ou glandulaire, mais le trouble moteur entre pour une grande part au moins dans sa production.

3° Le syndrome moteur est le plus souvent *généralisé*, mais il peut être *localisé* à une partie du corps (extrémité céphalique) ou même à l'exercice d'une fonction musculaire automatique ou semi-automatique. La rigidité limitée à la mastication, avec le caractère progressivement minuscule des mouvements successifs de la mâchoire, n'est pas rare ; elle peut aboutir à l'impossibilité de toute alimentation solide. J'ai observé un seul cas de « parole rigide », associée seulement à de l'hypersalivation et à un degré très atténué d'immobilité du facies.

4° Les différents degrés de rigidité paraissent en rapport avec le degré d'intensité ou d'ancienneté du processus ; ces degrés peuvent se succéder les uns aux autres, mais il existe probablement des causes différentes com-

mandant les divers aspects cliniques (rigidité latente, raideur objective), car on peut observer chez un même sujet des degrés différents de rigidité dans différentes parties du corps. Dans une de mes observations, il existait un « état figé » général, sans raideur objective, auquel se surajoutait, dans une moitié du corps, une rigidité parkinsonienne très accusée.

Evolution. — Je n'ai observé qu'un cas de guérison après une évolution de quelques mois. Tous les autres sont stationnaires, la plupart aggravés, la plus longue observation datant de 18 mois. Généralement l'évolution se montre irrégulière, avec apparition ou disparition de certains symptômes (troubles vaso-moteurs, salivation, quelquefois douleurs...).

Dans une observation l'état d'immobilité avec rigidité est telle que la malade est incapable d'accomplir aucun acte, même vital, spontané : comme celui de se nourrir. Elle n'a cependant aucun trouble psychique ; de tels malades deviennent véritablement des emmurés.

Traitement. — J'ai essayé avec une grande persévérance les traitements des plus variés, toujours avec un égal insuccès : chloral, arsenic, strychnine, soufre, phosphore, ciguë, extraits glandulaires, hydrothérapie, radiothérapie...

Nosologie. — Il n'y a aucun motif de séparer cliniquement ces états du groupe « maladie de Parkinson ». On doit admettre que ce groupe a une unité, sinon étiologique, du moins pathogénique ; qu'il ne se démembrera que lorsque ces causes réelles seront distinguées.

Cinq cas de Syndrome Parkinsonien postencéphalitique, par MM. RAVIART, P. COMBEMALE, VULLIEN et ASSOIGNON (de Lille).

OBSERVATION I. — D... Joseph, 42 ans, marié, sans antécédents héréditaires ou personnels connus, semble avoir fait une encéphalite épidémique en décembre 1920. Le docteur Briquet, son médecin, note alors : Douleurs à la nuque, bourdonnement dans les oreilles, faiblesse de la vue, somnolence, état continu d'hébétéude. Depuis il ressent des douleurs dans le bras gauche, de la lassitude, et il remarque qu'il est toujours « comme figé ». Quand nous le voyons le 23 avril 1920, il présente de la parésie faciale gauche, un léger ptosis droit, de l'inégalité pupillaire, un réflexe lumineux paresseux à gauche. Les rotuliens de même que les achilléens sont marqués. Le réflexe plantaire gauche est aboli. La parole est lente, embarrassée, mais non bredouillante. Les membres sont raides.

Psychiquement il est triste, préoccupé de son état et il se trouve ralenti intellectuellement, mais il n'y a pas trace d'affaiblissement de ses facultés intellectuelles. Il meurt subitement fin avril 1920.

OBSERVATION II. — O... Marza, 49 ans, mariée, fait une encéphalite épidémique en janvier 1921. Somnolence, court accès d'onirisme, secousses myocloniques. Pas de paralysie oculaire, mais pupilles inégales et paresseuses. Ponction lombaire le 9 février 1921. Hypertension, 22 leuc. par mmc, 0,80 d'albumine, 1 gr. 30 de sucre (méthode de Bertrand appliquée par Polonowski et Duhot), B. W. positif, Guillain positif. Le 15 février 1921, 20 leuc. par mmc., 2 gr. 50 d'albumine, Guillain positif, B. W. positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Déjà en pleine évolution de son encéphalite, on notait un faciès figé et une certaine raideur des membres. En mai la malade présente les symptômes du parkinsonien. Faciès figé, raideur des membres surtout marquée du côté droit, rendant les mouvements volontaires mal habiles et limités. L'attitude générale est soudée ; la tête penchée en avant et sur le côté droit est immobilisée. La malade marche à petits pas. Pas de tremblements. Bouffées de chaleur, sueurs fréquentes. Les

pupilles sont inégales, les lumineux paresseux. Le pouls est instable, l'essoufflement facile. Elle présente des petites secousses du diaphragme. Elle est triste, préoccupée de son état et un peu lasse. Le cacodylate et l'urotropine administrés depuis le début de son encéphalite ne donnent guère d'amélioration.

OBSERVATION III. — D... Flore, 24 ans, mariée, semble avoir fait d'après les renseignements fournis par l'entourage de la malade, une encéphalite léthargique en novembre 1919 (courte fièvre atteignant 40°. Somnolence prononcée. Strabisme passager, onirisme, évolution favorable en un mois).

Depuis lors, ne se sent plus bien portante, est lasse, fatiguée, se plaignant de douleurs internes, abdominales ou précordiales, de parésie des membres, de troubles de la vue ; elle est incapable du moindre effort. Triste, préoccupée de l'aggravation progressive de son état qu'aucun traitement améliore, elle tente de se suicider. Elle entre à la clinique d'Esquermes le 9 octobre 1920. Le visage est figé, inexpressif, impassible, ne reflétant aucune émotion. Le corps tout entier paraît soudé, les membres sont rigides et animés d'un tremblement très léger. On note des secousses fibrillaires des muscles de la face et de la langue. La parole est monotone, un peu bredouillante. Léger strabisme externe de l'œil droit, pupilles inégales, irrégulières et lumineux paresseux.

Les réflexes tendineux sont exagérés. Elle est très déprimée mentalement, se désole de son état, dit qu'elle ne guérira pas. Liquide céphalo-rachidien sous tension. 0,8 leuc. par mmc., 0 gr. 40 d'albumine, B. W. négatif. Les troubles s'accusèrent progressivement, elle ne marchait plus qu'à petits pas, avec un peu de rétropulsion. La salive se mit à couler de sa bouche, le tremblement s'accrut, et par instant, ses doigts s'agitaient comme si elle comptait de la monnaie. Sa lucidité d'esprit restait complète, mais elle se sentait très lasse, et était profondément triste. Subitement elle est décédée le 17 février.

OBSERVATION IV. — B... Marcel, 19 ans, célibataire. Il a fait, il y a 13 mois, un accès confusionnel et hallucinatoire, avec température élevée, sans troubles de la vue. Depuis lors il ne se sent plus bien portant, quelque chose est changé en lui, il est atteint d'une maladie grave, qui pour lui est incurable. Aussi tente-t-il de se suicider. On nous le conduit le 14 mars 1921. Son attitude est soudée, son faciès figé, inexpressif, peut à peine ébaucher un sourire. Il se déplace avec lenteur ; ses membres sont raides. Aucun tremblement. Appareil oculaire normal ; léger nystagmus en position extrême des yeux. Inerte, immobile et raidi toute la journée, B... prétend toujours qu'il ne guérira pas, mais il se laisse injecter du cacodylate. Sur la fin de son séjour à la clinique d'Esquermes il était toujours dans le même état de raideur et d'immobilité. Il ne marchait qu'à petits pas, avait des gestes rares et mesurés, se plaignait de saliver beaucoup, de trembler par instants et d'avoir une tendance à tomber sur le côté droit. Il présente alors des troubles vaso-moteurs, son nystagmus est devenu très évident. Il est repris par sa famille le 23 mai 1921. Ponction lombaire le 6 mai 1921, 1,8 leuc., 0,60 d'albumine, B. W. négatif.

OBSERVATION V. — D... Rose, 31 ans, célibataire, a fait en janvier 1920 une poussée de température avec confusion et agitation. Pas de troubles oculaires. Depuis lors elle se plaint de céphalée violente, de sensations de faiblesse et de lassitude. Elle est triste, et a tenté de se suicider. On nous l'amène le 20 mai 1921. Elle présente l'aspect typique du parkinsonien. Le visage est de cire, rien ne fait tressaillir sa physionomie. Les membres sont raides. L'attitude générale est soudée, la démarche se fait à petits pas. Les membres supérieurs sont raides, le pouce opposé aux autres doigts. Pas de tremblements. Troubles vaso-moteurs. La sialorrhée est intense et la salive coule de la bouche. Les réflexes tendineux sont vifs. Pupilles inégales irrégulières, mais lumineux, bons. Les globes oculaires suivent d'une façon saccadée le doigt qu'on déplace devant eux. Elle est déprimée, triste d'être ainsi malade, et surtout sent qu'elle ne guérira pas. La lucidité est complète, les diverses fonctions intellectuelles sont intactes. La ponction lombaire donne 0,6 leuc. par mmc., 0 gr. 40 d'albumine. Le B. W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Dans ces cinq cas, l'encéphalite épidémique paraît avoir été la cause déterminante du syndrome parkinsonien.

Tous ont débuté par des phénomènes aigus avec fièvre, à l'époque où l'encéphalite épidémique était très fréquente. En outre, la description qui nous a été donnée des symptômes présentés semble être caractéristique de cette maladie, mais nous ne sommes sûrs de notre diagnostic d'encéphalite épidémique que pour la malade de l'observation II. Il est à remarquer que là c'est la forme myoclonique de la maladie qui a été observée. La coexistence de la syphilis y est à noter.

Le syndrome parkinsonien apparaît déjà en pleine poussée aiguë d'encéphalite chez le malade de l'observation II, et celui de l'observation I avait, dès le début de la maladie, noté lui-même combien il était figé.

Faisons aussi ressortir la constance du facies parkinsonien chez nos malades. Quant à l'examen du liquide céphalo-rachidien, il donne peu de renseignements. Au point de vue thérapeutique, on se sent désarmé.

A noter la profonde tristesse de ces malades. Déjà chez les deux premiers, les préoccupations continuelles quant à l'état psychique, déterminent une douleur morale légère. Mais pour les trois autres le désespoir était tel qu'il y eut tentative de suicide.

Les parkinsoniens postencéphalitiques sont tristes, déprimés, ralentis psychiquement comme ils le sont physiquement. Cette dépression mélancolique motivée par leurs craintes d'incurabilité les pousse au suicide.

Le pronostic doit être très réservé.

La mort subite est à craindre, nous en avons noté deux cas, et nous craignons que le malade de l'observation II subisse le même sort.

Syndrome Parkinsonien postencéphalitique chez les Enfants,

par M. HENRI ROGER (Marseille).

Parmi les nombreux cas de syndromes parkinsoniens (1) que nous avons observés au cours d'encéphalites épidémiques, ceux que nous avons vu évoluer chez les enfants sont certainement parmi les plus curieux, en raison de la rareté de pareil syndrome dans le jeune âge.

Un des plus typiques est celui d'un enfant de 9 ans, qui fit, en février 1920, une infection aiguë avec mouvements choréiques, délire, plus tard somnolence. Quand il se lève, il ne présentait pas de démarche automatique, mais ultérieurement il réalise d'une façon progressive le syndrome pour lequel nous lui avons donné nos soins en janvier 1921 : attitude soudée, facies figé, corps toujours penché en avant et légèrement incliné du côté gauche, dans la station debout ou assise, et dans la marche, coudes collés au tronc, sialorrhée, quelques secousses d'hémispasme facial gauche, parfois léger tremblement, mais plutôt quelques mouvements de pianotement des doigts de la main droite sans diminution de force de ce côté. Assoupissement pendant une partie de la journée, puis sub-agitation le soir et incontinence nocturne d'urine. Pas de modification des réflexes tendineux. Liquide céphalo-rachidien normal.

Augmentation de poids de 5 kilos depuis le début de la maladie. Cet état a persisté sans grande modification depuis 6 mois, malgré les divers traitements institués : belladonne, injections de scopolamine, de cicutine. Il a été amélioré momentanément et

(1) H. ROGER. Les petits signes de l'encéphalite léthargique. *Presse Méd.*, 16 mai 1920.
— H. ROGER et C. AYMÈS. Encéphalite épidémique et facies parkinsonien. *Marseille Médical*, 1920, p. 860-863.

légèrement par les injections de cacodylate de soude à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 20 (une série de 15 injections).

Le second cas concerne un enfant de 8 ans que nous avons vu en avril 1920 (1), pour reliquat hémimyoclonique alterne (hémispasme facial gauche et syndrome purement nocturne de secousses incoordonnées du membre supérieur droit) consécutif à une encéphalite aiguë, délirante, puis somnolente avec ptosis, strabisme, trismus et parésie faciale. Nous l'avons suivi depuis lors et avons vu évoluer chez lui un syndrome parkinsonien : faciès inexpressif, tête et épaules inclinées en avant ; réapparition de la diplopie par intervalles avec paralysie de la convergence. Ultérieurement s'est établie une hémiparésie avec hémicontracture droite et une instabilité psychique qui vont toujours en s'accroissant. Liquide céphalo-rachidien normal.

Un troisième cas a trait à un adolescent de 16 ans qui, en février 1920, fait une encéphalite diagnostiquée par le professeur Boinet (2), avec somnolence, mouvements choréomyocloniques, troubles oculaires. Après une convalescence assez longue, il paraissait avoir retrouvé son état de santé antérieur. Mais en octobre, il fait une rechute mise sur le compte d'un traumatisme (en réalité il semble bien que le malade soit tombé en raison d'une parésie légère), il se sent raide, marche la tête penchée en avant, bras droit présentant un tremblement à petites oscillations au repos. Les membres supérieurs et inférieurs droits offrent une raideur marquée sans modification des réflexes. Il existe de la gêne de la déglutition et de la sialorrhée. Revu ces derniers jours, le syndrome s'est de plus en plus accusé et généralisé : tête complètement penchée en avant, corps presque courbé en deux, jambes à demi fléchies, ce qui rend la marche difficile ; celle-ci ne peut guère se faire qu'avec un aide, par contre la course est beaucoup plus facile. Le tremblement du type parkinsonien persiste presque tout le temps, le malade prétend ne pouvoir parler que lorsqu'il est couché.

Notre dernier cas concerne un jeune homme âgé de 16 ans, qui, en avril 1920, fait un syndrome fébrile atténué avec somnolence assez accusée, puis hémiparésie droite et hémispasme facial gauche, pour lequel aucun diagnostic précis n'a été porté. Depuis lors, il éprouve une raideur particulière surtout pour la marche, qui prédomine du côté droit, et un héli-tremblement droit à petites oscillations apparaissant au repos, disparaissant par l'acte. Le faciès est beaucoup moins expressif qu'autrefois. Le caractère un peu modifié, mais l'intellect est parfaitement conservé et ce jeune homme a pu passer brillamment son baccalauréat. Nul doute n'existe dans notre esprit au sujet de la nature encéphalitique du syndrome fébrile antérieur.

Dans ces quatre cas, il s'agit de syndrome parkinsonien net tant par l'attitude en flexion du cou, l'aspect figé de la face, la raideur des membres, que par les symptômes associés, antépulsion avec parfois chute (Observations I et II), tremblement au repos, qui dans les deux cas où il est le plus net (Observations III et IV), est à peu près localisé à une moitié du corps ou l'était au début ; sialorrhée (Observations I et III), difficulté de la déglutition (Observation III), troubles de la parole (Observation IV).

Ce syndrome s'est installé d'une façon insidieuse et progressive depuis la convalescence de l'épisode fébrile aigu, sauf dans un cas où il n'est apparu que quelques mois après, au cours d'une rechute au début de l'hiver (3).

(1) H. ROGER et G. AYMÈS. Syndrome hémimyoclonique alterne, séquelle d'encéphalomyélite épidémique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 mai 1920, et *Observ. XV* de mon mémoire sur l'encéphalite épidémique : *Marseille Médical*, avril-juin 1920.

(2) BOINET et PETIT : Cinq cas d'encéphalite épidémique. *Observ. V*. *Marseille Médical*, 1920, p. 624.

(3) H. ROGER. Réveil hivernal de l'épidémie encéphalitique et révélescence saisonnière des encéphalites à forme prolongée. *Soc. Méd. Hôp.*, 24 décembre 1920.

Il évolue dans la plupart des cas depuis près d'un an ; stationnaire dans deux cas, il ne cesse de s'accroître dans les deux autres et se complique de troubles hémiparétiques accusés, transformant le malade en véritable infirme.

Chez les plus jeunes, âgés de 8 et 9 ans, il s'accompagne de troubles psychiques sérieux (instabilité psychique, irritabilité du caractère, méchanceté), qui les rendent tout à fait désagréables et insupportables pour leur entourage.

Nos quatre observations sont à rapprocher de cas analogues de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques publiés récemment chez l'enfant par Nobécourt, Lereboullet (deux cas), Haushalter (deux cas à 10 et 15 ans), Benech (16 ans), Dubourg (13 ans), Ardin-Delteil et Derrier (16 ans), Leenhardt et Blouquier de Claret, Netter, Barbier (1).

La fréquence relative des syndromes parkinsoniens infantiles d'origine encéphalitique observés ces dernières années nous a incité à rechercher la part qui pouvait revenir à l'élément infectieux dans l'étiologie des cas de syndromes parkinsoniens infantiles antérieurement publiés.

Le nombre des faits que nous avons pu recueillir dans la littérature ne dépasse guère la vingtaine (2). Malheureusement la plupart de ces observations sont d'origine étrangère, et ne nous sont connues que par leur titre ou par des courtes analyses. Aussi nous sommes-nous trouvés dans de mauvaises conditions pour pareille enquête (3). Malgré ce, nous croyons intéressant de rapporter les quelques faits que nous avons pu retenir.

(1) NOBÉCOURT. *Soc. Péd.*, 15 février 1921. — LEREBOULLET. Syndrome parkinsonien consécutif à l'encéphalite épidémique. *Soc. de Péd.*, 15 mars 1921. — HAUSHALTER. Forme prolongée d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien chez un enfant. *Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1920. — BENECH. Série d'encéphalomyélites épidémiques. *Revue médicale de l'Est*, janvier 1921. — DUBOURG. Encéphalite épidémique avec syndrome pseudo-parkinsonien chez un enfant de 13 ans. *Soc. Méd. Hôp. Chir. Bordeaux*, 1920. — ARDIN-DELTEIL et DERRIER. Les syndromes striopallidaires dans l'encéphalite épidémique. *Sud. Médical*, avril 1921. — LEENHARDT et BLOQUIER DE CLARET. *Soc. Méd. Montpellier*, 4 juin 1920. — NETTER. *Soc. Méd. Hôp. et Soc. Péd.*, 1920 et 1921. — BARBIER. A propos de plusieurs cas d'encéphalite léthargique. (Obs. I et II.) *Soc. pédiatrie*, 18 février 1921.

(2) La thèse de ROUVILLOIS. Syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets (Lyon, 1898-99, n° 45) renferme bien à elle seule dès cette époque 16 observations, mais la moitié se rapporte à des sujets compris entre 18 et 30 ans.

Un certain nombre de travaux concernant la maladie de Parkinson « juvénile » ont été publiés depuis lors : BONHOFFER. Présentation d'une jeune malade atteinte de paralysie agitante. *Berl. Klin. Woch.*, 1911, p. 1250. — DEKEHERREW. Maladie de Parkinson chez les jeunes. *Journ. Neurol. et psychiat.* (en russe) de Koursakow, 1913, p. 74-80. — FUJI. Un cas de paralysie agitante typique dans le jeune âge. *Zeitsch. f. militär. Aerzte*; Tokio, 1913, p. 13. — HUNT. Un cas de paralysie « juvénile » : atrophie primaire du système pallidal du corps strié. *Neurol. Bull. N. Y.* 1918, p. 239-242. — KRUKOWSKI (de Varsovie). Paralysie agitante dans le jeune âge. *Neurol. Centralblatt*, 16 novembre 1912, p. 1247-1431. (Ref. R. N. 1913, II, p. 496). — STIER. Paralysie agitante juvénile. *Arch. f. Psych.*, 1916, LVI, p. 671. — WILLEGE. Sur la paralysie agitante dans le jeune âge. *Zeitschrift f. d. ges. Neur. und. Psy.*, 1910-11, IV, Origin., p. 520-587.

(3) BALLET et ROSE. Maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans. *Soc. Neurol.* 9 juillet 1904. — CAMIA. Cérébroplégie infantile avec syndrome de paralysie agitante. *Rév. di pathol. nervosa. Firenze*, 1900, p. 444-453. — CLERICI et MEDEA. La maladie de Parkinson familiale. *Bulletin clinique de la Poly ambulance de Milan*, 1899 (Rev. neurol., p. 495) ; un cas ayant débuté à 12 ans. — COLLIER JAMES. Tremblement

Le cas de Lannois est survenu chez un enfant de 12 ans après une maladie aiguë, qui paraît avoir été une rougeole (2 frères atteints en même temps que lui). A 18 ans, outre ce syndrome parkinsonien, ce malade présentait de l'infantilisme, physique (taille et organes génitaux) et psychique, avec peut-être syndrome adipo-génital (face ronde sans apparence de développement pileux).

L'observation de Pennato concerne deux membres d'une même famille chez qui la paralysie agitante débute dans l'enfance à la suite d'une fièvre typhoïde grave. L'un des sujets mourut à 36 ans et l'autopsie montra des lésions cérébrale, spinale et périphérique diffuses, « secondaires à la longue usure des organes de mouvement ».

Nous n'avons aucun renseignement sur cette fièvre typhoïde grave, diagnostic commode sous lequel s'englobaient autrefois bien des syndromes infectieux : il n'est pas impossible qu'il se fût agi d'encéphalite méconnue. L'hypothèse paraît moins probable pour le cas postrubéolique de Lannois cependant d'une part, le diagnostic de rougeole n'est pas affirmé par l'auteur ; d'autre part, nous venons d'observer, chez un adulte, un syndrome parkinsonien des plus nets, qui, à une première enquête, paraissait consécutif à une scarlatine. Ce dernier avait été soigné dans la Sarre avec des scarlatineux, mais il n'avait présenté ni angine, ni éruption, ni desquamation, et seulement des symptômes cérébraux fébriles, avec légère albuminurie que nous n'hésitons pas pour notre part à rattacher rétrospectivement à une encéphalite méconnue (1).

Le cas de Weill et Rouvillois est par contre des plus caractéristiques : maladie aiguë à l'âge de 9 ans 1/2 avec céphalée, aphasie, hémiplégie, puis diplopie, ultérieurement syndrome parkinsonien (attitude soudée, raideur, tremblement, rétropulsion) et mouvements choréoathétosiques. Le diagnostic d'encéphalite épidémique ne paraît pas à l'heure actuelle faire de doute. Ce qu'il y a de plus curieux, c'est que les auteurs eux-mêmes portent nettement le diagnostic de « méningo-encéphalite infectieuse », et dissonant déjà, à cette époque, la maladie de Parkinson, ils arrivent, dès 1899, à cette conclusion si fréquemment vérifiée aujourd'hui que le syndrome de Parkinson pourrait être fortuitement réalisé à l'état plus ou moins isolé, par les encéphalitiques de l'enfance.

Si l'on veut bien se souvenir du caractère très incomplet de nos recherches bibliographiques, si l'on veut bien observer qu'un certain nombre de cas, décrits autrefois comme « parkinsons infantiles », doivent certainement être rattachés aujourd'hui au syndrome de Kienner-Wilson (dégénération progressive élective et globale du noyau caudé et du noyau lenticaire), ou à celui de Cecile Vogt (atrophie marquée avec état marbré du

unilatéral rappelant celui de la paralysie agitante chez un enfant. *Proc. of the Roy. Soc. of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological section*, 21 novembre 1912, p. 64. (Ref. R. N. 1914. I. p. 254). — DUCHENNE (de Boulogne), in thèse d'agrégation de FERNET sur le tremblement 1872. — FIOUPPE (cité par GRASSET et RAUZIER). *Traité des maladies du système nerveux*. — HADDEN. *Paralysie agitante chez un jeune homme*. *Brain*, 1890, p. 465. — HUCHARD. *Observation de paralysie agitante datant de l'âge de 3 ans*. *Union médicale*, 1875. — JONES. *On functional nervous diseases*, 1870. (Un cas chez une jeune fille de 12 ans.) — LANNOIS. *Paralysie agitante chez un jeune sujet*. *Lyon méd.*, 1894. — PENNATO. *Maladie de Parkinson postinfectieuse et familiale*. *Riforma medica*, 11 février 1905, n° 6 (Ref. Rev. Neur., 1905, p. 1060). — PIERRET (in service SIREDEY). *Observation curieuse de paralysie agitante chez une jeune fille, début à 16 ans*. *Journ. de Med. et Chir. pratique*, 1874. — QUINTAUD. *Paralysie agitante chez une jeune fille de 16 ans*. *Bull. Soc. Méd. Angers*, 1891, t. II, n° 6. — SANDERS. *Paralysie agitante chez un enfant de 16 ans*. *Edinburgh Med. j.*, 1869. — STIEHR. *Deux cas de paralysie agitante chez l'enfant*. Thèse Konisberg, 1899. — WEILL et ROUVILLOIS. *Syndrome de Parkinson chez l'enfant et les jeunes sujets*. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 7 février 1899. — WEISSBURG. *Paralysie agitante chez un garçon de 12 ans*. *Sent meeting of N.-Y. neural and Philadelphia neural Soc.*, 24 novembre 1906 (Ref. R. N. 1908, p. 75). — WIENER. *Paralysie agitante chez un enfant de 16 ans*. *N.-Y. Polyclinic*, 1893, I, p. 171.

(1) A noter le début de cette maladie en hiver (novembre), période de prédilection de l'encéphalite.

striatum), on se rendra compte que les trois faits parkinsoniens post-infectieux infantiles que nous venons de résumer ne manquent pas d'intérêt et posent la question de l'origine infectieuse, et vraisemblablement encéphalitique, du Parkinson infantile, exception faite des syndromes de Wilson et de Vogt, précédemment signalés.

Syndrome Parkinsonien fruste, suite d'Encéphalite, chez une fillette de 14 ans, par M. J. HEITZ et VERNY.

OBSERVATION. — Depuis plus d'un an nous soignons une fillette de 14 ans, qui en février-mars 1920 fut atteinte d'une encéphalite à forme myoclonique. Après un début brusque, l'enfant présentait pendant quelques jours du subdélire, une légère élévation de température, des troubles de la vue mal caractérisés et du strabisme convergent. Les mouvements choréiformes étaient surtout marqués du côté gauche; de plus on notait des spasmes expiratoires, avec projection de la langue hors de la bouche, qui se répétaient parfois toutes les minutes.

Dans le courant d'avril 1920 ces troubles, progressivement atténués, furent remplacés par la somnolence presque continue; la petite malade complètement aphasique n'exécutait aucun mouvement spontané.

En juin les mouvements choréiformes reparurent, plus prononcés à gauche; la nuit surtout se passait dans une grande agitation, l'enfant ne dormait qu'en tout 3 à 4 heures.

En juillet et en août la sédation fut manifeste; l'enfant levée chaque jour un peu plus longtemps, put venir se faire examiner le 15 septembre 1920.

A première vue elle frappait par son attitude figée, demi-courbée en avant. Debout, et même assise, elle gardait les avant-bras demi-fléchis, les mains en demi-formation. On observait du côté gauche par moments des mouvements choréiformes (aux dires de la mère ils étaient surtout prononcés la nuit).

Les mouvements volontaires, pour les actes les plus simples de l'existence, étaient d'une longueur extrême. Aucune mimique active de la face. Le pli naso-génien était nettement plus marqué du côté gauche, surtout quand l'enfant s'efforçait d'exécuter un ordre. La tête était légèrement inclinée en avant par l'hypertonie des sterno-mastoïdiens. Pas de dysphagie. Les réponses étaient difficiles à obtenir, souvent peu compréhensibles. La marche était lente, les bras restant soudés au corps. On ne notait aucun tremblement. Décoloration des muqueuses; pression facile à 9 (Riva Rocci); pas d'albuminurie. Tous les réflexes étaient normaux.

Un traitement arsenical fut institué (séries de piqûres de cacodylate à 0,10 par jour, alternant avec l'usage de la liqueur de Fowler); bonne alimentation; vie au grand air. Nous avons examiné l'enfant le 23 mai 1921 et l'avons trouvée remarquablement améliorée. Depuis 4 mois l'attitude est sensiblement verticale; la marche, plus facile, peut être continuée assez longtemps. La lenteur des mouvements reste cependant très prononcée. La face est toujours sans expression, et le pli naso-génien gauche nettement plus prononcé que le droit. La langue, facilement tirée hors de la bouche, est animée d'une tremulation continue.

L'enfant reste taciturne; elle parle peu, spontanément, et répond à voix basse, d'une façon monotone, en bredouillant. Elle est prise assez souvent de fous rires spasmodiques, qui naissent même quand on la gronde, et qu'on peut difficilement arrêter (ce symptôme n'a paru qu'en janvier 1921) ; on n'a jamais observé de pleurer spasmodique.

A certains jours, on observe au membre supérieur gauche des mouvements de supination forcée qui se répètent à intervalles presque réguliers. Les avant-bras sont encore légèrement fléchis et les mouvements passifs qu'on leur imprime, ainsi qu'à la tête, déclenchent une hypertonie très nette. Lorsque l'enfant est assise il faut un certain effort pour écarter les genoux. Il n'y a ni antépulsion, ni rétropulsion.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés ; pas de signe de Babinski ; pas d'exagération des réflexes de défense. Le sommeil, en général assez bon, reste troublé par des périodes d'agitation.

Etat général meilleur ; les règles, supprimées depuis mars 1920, réapparurent en décembre.

En résumé, le syndrome parkinsonien fruste qui s'était développé dans les 3 mois qui suivirent l'éclosion de l'encéphalite a rétrocedé en grande partie : l'attitude est redevenue correcte, la raideur a diminué, les mouvements sont devenus un peu moins lents. A noter que l'hypertonie subsistante est à *maximum facial* (comme l'a remarqué Barré dans des cas analogues), avec hémispasme facial, trémulations continuelles de la langue, raideur des muscles du cou ; elle s'atténue aux bras et encore plus aux membres inférieurs. Ce reliquat rappelle à l'état d'ébauche le syndrome que S. A. R. Wilson, C. Vogt, Lhermitte ont décrits comme lié aux lésions du *globus pallidus* (segments internes du noyau lenticulaire), avec intégrité du faisceau pyramidal.

Il y a lieu de croire que l'amélioration déjà obtenue s'accroîtra encore : lorsqu'on insiste avec patience la parole devient plus nette, et l'enfant peut réciter toute la fable du Corbeau et du Renard ; on arrive aussi à la faire écrire avec des caractères presque corrects, quoique tracés lentement.

De semblables évolutions ont été signalées par P. Marie et M^{lle} Lévy, et aussi par d'autres auteurs. Sicard estime qu'on peut toujours espérer la rétrocession, lorsque le syndrome parkinsonien s'est limité à de la raideur, et qu'il n'est pas apparu de tremblement. L'âge de notre malade est encore une circonstance favorable.

Il faut toutefois ne pas oublier la possibilité de rechutes. L'enfant n'a pas cessé de présenter des mouvements choréiformes et de l'agitation nocturne qui s'accroissent de temps en temps. Et surtout un symptôme nouveau, le fou rire spasmodique a apparu il y a seulement 4 mois. Il est donc prudent de faire encore quelques réserves pour le pronostic.

Parkinsonisme et Rhumatisme Chronique, par M. J.-A. SICARD.

J'aurais désiré vous présenter deux sujets atteints à la fois de rhumatisme chronique nouveau typique, et de Parkinson également typique, sans aucune origine encéphalitique. L'état précaire de ces malades m'a interdit de vous les amener jusqu'ici.

Charcot et surtout Brissaud avaient insisté sur cette association rhumatismo-parkinsonienne. Pour ma part, je me demande si le rhumatisme chronique nouveau progressif, la maladie de Landré-Beauvais, ne peut pas reconnaître comme cause une origine centrale cérébrale, la lésion originelle étant localisée au voisinage des noyaux gris.

Cette hypothèse trouverait sa justification dans les considérations suivantes :

Le rhumatisme nouveau est chronique et progressif comme le Parkinson.

Les deux maladies débutent au même âge. L'une et l'autre peuvent exceptionnellement se rencontrer dans la jeunesse.

L'une et l'autre se localisent d'abord aux membres supérieurs et à leur extrémité distale. L'une et l'autre peuvent évoluer au moins pendant un certain temps sous forme hémilatérale ou monolatérale.

Le rhumatisme chronique est souvent précédé d'algies plus ou moins vives avant l'apparition de la dystrophie osseuse (algies strio-thalamiques). Également le rhumatisme chronique s'accompagne d'une dystonie musculaire, d'un certain degré de rigidité musculaire (dystonie strio-pallidale).

Dans l'une et l'autre maladie on note l'épaississement cutané, l'effacement des rides, la dystonie cellulo-tégumentaire. Il n'est pas rare également de constater chez les rhumatisants des troubles pupillaires (inégalité pupillaire, paresse pupillaire) et même de noter également un certain degré de tremblement ou de secousses musculaires.

Enfin l'échec de toutes les thérapeutiques, l'évolution lente mais implacablement progressive, et la cachexie finale, signes communs au Parkinson et à la trophonévrose rhumatismale sont encore autant de points qui rapprochent entre elles ces deux maladies.

Il serait intéressant de vérifier histologiquement l'état des noyaux gris centraux ou des régions avoisinantes chez les sujets ayant succombé à la maladie de Charcot-Landré-Beauvais.

Maladie de Parkinson et Tabes, par M. WERTHEIM SALOMSON
(d'Amsterdam).

En 1899 j'ai eu l'occasion d'observer pendant plusieurs mois un malade qui en même temps montrait des symptômes d'une maladie de Parkinson et d'un tabes dorsalis. Une description complète du malade qui fut présentée dans une réunion de médecins à Amsterdam en nov. 1899, parut dans le *Neurologisches Zentralblatt* de 1900, n° 26.

La littérature ne contient qu'un nombre restreint de cas pareils. J'en avais trouvé deux dans la monographie sur la maladie de Parkinson par le docteur Cl. Keimann : d'autres cas avaient été publiés par Placzek, par Hintzing, par Weil. Peu de temps après mes publications apparut l'observation de Peiffer. Plus tard on ne trouve presque plus rien à ce sujet.

Pendant que ces auteurs avaient considéré leurs malades comme des parkinsoniens ayant par hasard acquis un tabes, j'avais tâché de démontrer qu'il s'agissait d'un syndrome spécial, qui ne saurait être considéré comme une combinaison simple de deux maladies, mais qui constituait une entité clinique nouvelle. C'était pour cette raison que j'avais proposé le nom de *tromoparalysie tabéiforme* (avec démence). Cette proposition reçut un accueil peu favorable de la part de M. le professeur Oppenheim qui crut à une coïncidence fortuite de deux maladies chez le même malade. Mon collègue, Winckler, ayant observé un cas semblable au mien, se rangeait de mon côté. Depuis, le sujet n'a plus été traité, excepté par le docteur Brouner, d'Amsterdam, qui, à propos d'une observation person-

nelle a discuté la question dans une réunion de la Société neurologique d'Amsterdam. Dans mon propre service j'ai pu observer encore trois nouveaux cas.

Probablement beaucoup de neurologistes ont rencontré des cas semblables. On trouve dans la littérature la description des cas de maladie de Parkinson ayant montré un ou plusieurs symptômes tabétiques. Je nomme en premier lieu l'absence des réflexes achilléens ou même de tous les réflexes tendineux des extrémités inférieures, qui a été constatée à maintes reprises par MM. Malaisé, Forster, Hémendel, Graffner et autres et qui est considérée par ces auteurs comme un symptôme pas trop rare. Neker a observé des arthropathies dans la paralysie agitante et Gilli parle d'arthropathies parkinsoniennes, qui, d'après la description, ressemblent plus ou moins aux arthropathies tabétiques. Monghal a vu des fractures spontanées chez des parkinsoniens. Oppenheim voit souvent des troubles de la miction qui ne sauraient être considérés comme causés par une hypertrophie prostatique ou par des troubles séniles. L'incontinence rectale, qui a été observée aussi par Carrayron, est certainement plus rare.

Karplus mentionne déjà qu'on rencontre assez souvent des troubles de la sensibilité. Généralement il s'agit d'une hypoesthésie ou une hypalgésie cutanée des jambes. Holms, Berger, Ordenstein, Naumann et Oppenheim ont observé la même chose. Les douleurs ne sont pas rares du tout. Elles ont souvent un caractère rhumatoïde ou franchement fulgurant. Je laisse ici de côté les névralgies qui marquent si souvent le début de la maladie. L'atrophie du nerf optique constaté par MM. Klippel et Weil est certainement très rare, ainsi que le mal perforant observé par MM. Apert et Rouillart. On trouve assez souvent une diminution notable des réflexes pupillaires, peut-être comme simple symptôme de vieillesse ; mais aussi le signe d'Argyll Robertson est observé : Kecher l'a signalé plusieurs fois et récemment plusieurs de ces cas ont été publiés par Kinner Wilson.

Dans quelques cas rares de tabes dorsalis ou mieux encore de paralysie générale on retrouve des symptômes appartenant plutôt à la maladie de Parkinson. Très connu est le cas de MM. Marchand et Petit concernant un paralytique tabétique avec un tremblement universel du type parkinson, mais avec une prépondérance unilatérale.

M. Knud Krable a décrit un cas pareil.

S'agit-il d'une coïncidence fortuite lorsqu'un parkinsonien montre des symptômes tabétiques ? Théoriquement, cela est parfaitement possible. Mais en considérant le nombre de fois que cela se produit, on se met à douter. Je ne puis croire que ce n'est qu'un pur effet du hasard que deux groupes de symptômes appartenant à des maladies très différentes se montrent en même temps chez un même malade. D'abord on s'attend à trouver à l'examen anatomo-pathologique des changements caractérisant les deux maladies en même temps dans le cas d'une combinaison des deux maladies. Autrement on doit retrouver une même cause pour les deux groupes de symptômes. Pour le tabes, la cause est bien connue : c'est l'infection syphi-

litique à virus nerveux. Mais pour la paralysie agitante, on ne connaît pas une cause primaire unique. Heureusement que, grâce aux recherches de Wenhler-Menuhat et de Ramsay Hunt et d'autres, on connaît la localisation aussi bien que le processus pathologique : c'est une sclérose péri-vasculaire intéressant surtout le corps strié, le globus pallidus, la région hypothalamique, causant une atrophie complète des cellules nerveuses. Ces changements ne sont pas typiques pour la syphilis. En outre, la syphilis est extrêmement rare dans la paralysie agitante. Camp a rapporté un cas. Par contre, il est très bien possible qu'une infection syphilitique détermine plus tard un syndrome parkinsonien. Ces cas sont très connus. C'est pour cela que Browner considère que l'ensemble des deux syndromes peut être causé par la syphilis. En effet, les observations de MM. Marchand et Petit et de M. Kralbe sont là pour le prouver.

Mais d'autre part, je voudrais citer mes propres cas. Aucun de mes malades ne reconnaît avoir eu la syphilis, et, en effet, on n'a trouvé aucun symptôme qui pourrait le prouver. Seulement dans les deux derniers cas, la réaction de Wassermann a été faite et le liquide céphalo-rachidien a été examiné, le résultat étant négatif dans les deux cas. Les deux autres malades datent d'avant la réaction de Wassermann. Aussi M. Browner qui a examiné la moelle épinière d'une de mes malades — une femme de 71 ans — n'a trouvé que des changements probablement séniles et aucun changement tabétique. Dans une préparation de Winkler, on voit une légère sclérose péri-vasculaire dans les cordons postérieurs.

Je crois que c'est justement cela qu'on trouvera dans des cas semblables : une sclérose péri-vasculaire plus ou moins prononcée, surtout des cordons postérieurs. Déjà dans une première communication, j'ai tâché de montrer que le syndrome tabétique chez ces malades était toujours incomplet et différait d'un *tabes* classique assez pour lui donner un aspect insolite. L'ataxie est presque toujours absente ou du moins peu développée. Les symptômes pupillaires sont souvent asymétriques ou également absents ; les hypoalgésies sont généralement assez bien prononcées ; les troubles urinaires ne sont que légers et souvent passagers ; une légère démence ne fait pas défaut. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient absents dans mes cas. Les douleurs fulgurantes sont assez rares. On ne trouve presque jamais la sensation bien connue de constriction en ceinture. Au lieu d'une hypotonie musculaire bien accusée, tous les intermédiaires entre l'hypertonie et l'atonie musculaire complète se trouvent, quoique dans la plupart des cas l'hypertonie domine. Les réflexes plantaires sont normaux ou un peu affaiblis. Par conséquent, le tableau est toujours un peu incomplet et personne n'aurait l'idée de diagnostiquer un *tabes* compliqué par le parkinsonisme : on voit d'abord la paralysie agitante qui domine le tableau, et on remarque après les modifications apportées par la présence des symptômes tabétiques.

Regardons maintenant un peu à côté. Lorsqu'un malade présente le syndrome d'une atrophie musculaire progressive ainsi que des symptômes d'une sclérose latérale, on ne parle pas d'une combinaison de ces deux

maladies, mais bien d'une sclérose latérale amyotrophique, qu'on reconnaît comme une entité clinique. Je crois qu'il s'agit aussi d'une entité clinique bien définie dans tous ces cas où l'on trouve à côté des syndromes parkinsoniens un ou plusieurs symptômes tabétiques. C'est pour cela que je préfère indiquer cette entité clinique par le nom de *tromoparalysis tabiformis* (c. *dementia*).

**Cas d'Encéphalite Léthargique qui se présentent comme
« paralysie » des membres,** par KARL PETREN (de Lund, Suède).

J'ai eu l'occasion d'observer deux cas de « paralysie complète », plus ou moins étendue au domaine des membres, qui étaient la conséquence d'une encéphalite léthargique.

OBSERVATION I. — Dans l'un des cas il s'est agi d'un jeune homme de 28 ans, auparavant sain : céphalgie intense pendant 3 jours, puis « hémiplegie » : le bras atteint dans le jour, la jambe dans la nuit suivante ; ponction lombaire négative (4 cellules). Température un peu élevée (n'atteignant pas 38° c.).

D'abord : « paralysie complète » de la jambe, presque complète du bras, il persiste seulement des mouvements tout petits des 3 et 4 doigts ; pas d'autres symptômes, par ailleurs, pas de signe de Babinski, pas de troubles de la motilité à l'autre côté.

L'amélioration a commencé presque aussitôt. Maintenant, 3 semaines après le début, le malade fait presque tous les mouvements de bras et de la jambe. Pour ce qui est du retour de la motilité, il faut remarquer que les mouvements des doigts sont revenus les premiers, puis les mouvements du poignet et puis ceux du coude, et du dernier lieu ceux de l'articulation huméro-scapulaire ; c'est-à-dire que le retour des mouvements s'est produit dans un ordre tout à fait inverse de celui que l'on observe quand la motilité revient après une hémiplegie ordinaire (conséquence d'une lésion du faisceau pyramidal).

Il y a encore un point dans le syndrome de ce malade sur lequel je veux fixer l'attention : tant qu'exista la paralysie des mouvements d'une articulation, il fut impossible de faire exécuter des mouvements passifs, par suite de la raideur du membre qui était trop grande et des douleurs que provoquaient les tentatives destinées à la vaincre. Je reviens encore sur ce fait que, lors du retour de la motilité, on ne pouvait faire exécuter des mouvements passifs d'une amplitude supérieure à celle des mouvements actifs.

OBSERVATION II. — Dans l'autre cas, il s'agissait d'un garçon de 16 ans, tombé malade à la fin d'octobre (1920), qui présenta d'abord du délire pendant quelques jours, puis plus tard, une période avec des secousses et encore un état léthargique qui continua pendant deux mois, du ptosis, de l'incontinence des urines et des matières, de la fièvre, de la raideur de la nuque.

Au 15 janvier : pas de mouvements des membres, contracture des doigts (mains en griffe) et des pieds (fixation dans la position equino-varus). Le malade ne peut parler, mais comprend ce que l'on dit. Il ne peut exécuter d'autres mouvements que ceux des yeux. Escarres sacrées et du talon.

Le 15 février : il commence à ouvrir la bouche et dire « oui » et « non ».

Le 28 février : il fait quelques mouvements des bras.

Il entre à la clinique le 12 mars. A ce moment, il peut élever les bras en avant ; l'articulation huméro-scapulaire a une extension de 45°, mais pas d'abduction ; par ailleurs, il ne peut faire aucun autre mouvement des membres. Il peut à peine parler ou seulement d'une façon aphonique. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles de la sensibilité. A l'examen électrique, pas de réaction de dégénérescence.

Au 20 avril : il commence à exécuter un peu de flexion de l'articulation coxo-fémorale.

Au 30 mai : l'amélioration a fait des progrès beaucoup plus rapides. Il y a de la contracture des pieds et des doigts ; par ailleurs, le malade peut exécuter les mouvements des membres dans une tension presque normale.

Autant que j'ai observé ce malade il a été frappant que je ne pouvais imprimer à ses membres des mouvements passifs plus étendus ou d'une étendue à peine supérieure à celle que le malade pouvait réaliser volontairement ; les douleurs provoquées m'ont empêché de forcer l'essai. En conséquence, on peut parler d'une contracture d'un certain degré même pour d'autres articulations des membres que celles citées ci-dessus.

Pendant un certain temps j'ai accepté l'idée qu'il s'agissait d'une paralysie (ou parésie) vraie dans ces cas. Depuis, je suis venu à une autre opinion et crois maintenant qu'il faut admettre que les troubles de la motilité sont dus exclusivement à l'hypertonie et la raideur excessive que présentaient ces malades. En effet, il est bien évident que si je ne pouvais, par suite des douleurs provoquées, vaincre la résistance due à la raideur, il était encore plus difficile pour le pauvre malade — dont les forces étaient en tout cas très réduites — d'exécuter ces mouvements.

Pour ce qui est des troubles de la parole, je crois qu'ils sont également la conséquence de la raideur des muscles dont dépend la parole.

Ces observations me semblent intéressantes à deux points de vue : d'abord, elles nous donnent un exemple que l'hypertonie qui est la conséquence de l'encéphalite léthargique peut atteindre un degré tel qu'elle rend impossible tous les mouvements d'un membre même pendant des mois, comme nous le voyons chez le second malade. Je ne connais aucune observation publiée jusqu'ici qui nous montre l'existence d'une hypertonie capable de provoquer un arrêt de la fonction motrice atteignant le degré que nous avons vu ici.

Le premier cas nous apprend encore que les troubles de la motilité provoqués par l'encéphalite léthargique peuvent apparaître sous la forme d'une « hémiplégie », une « hémiplégie » pure, en ce sens qu'il n'y a aucun trouble de la motilité dans l'autre moitié du corps, mais une « hémiplégie » qui est la conséquence de l'hypertonie excessive. Cette hypertonie, il faut évidemment la mettre sur le compte de l'inflammation aiguë de la région du corps strié ou des autres parties du tronc encéphalique, et comme nous savons combien la distribution de ce processus pathologique est diffuse, cette localisation est assez inattendue — d'autant que je n'ai pas observé jusqu'ici que ce processus puisse présenter une unilatéralité aussi marquée que celle constatée dans l'observation clinique de ce cas.

Néoformation osseuse du type Dejerine-Klumpke dans un cas d'Encéphalite léthargique, par M. KARL PÉTREN (de Lund, Suède).

Dans le second cas cité dans la communication précédente, j'ai observé une néoformation osseuse au fémur et à l'humérus.

Au 1^{er} février 1921 (3 mois après le commencement de la maladie), on constata l'existence d'un gonflement considérable (sensible à la pression) au bras droit, paraissant dû à une augmentation de volume de l'humérus.

Au 15 février : diminution de ce gonflement de l'humérus, mais apparition d'un gonflement de même nature à la partie inférieure du fémur droit.

Au 28 février : la gonflement de l'humérus a encore diminué ; il en est de même de celui du fémur.

Au 12 mars (à l'entrée à la clinique) nous constatons à la radiographie : au côté antérieur et médial de l'humérus une néoformation osseuse d'une longueur de 10 cm., sans connexions visibles avec l'os. Le long des faces antérieures et médianes du fémur droit, il y existe une néoformation osseuse d'une longueur de 25 cm. et d'une largeur de 2 1/2 cm. assez bien limitée et suivant très étroitement les contours de l'os qu'il lui-même n'est point du tout altéré. Autour de l'épiphyse supérieure du tibia (droit), il y a des parties qui montrent des traces d'une néoformation osseuse du même type, mais ici séparée de l'os par une distance de 2 à 3 mm.

Au 10 mai : l'examen radiographique nous fait apprendre que les parties ossifiées ont beaucoup diminué, en sorte qu'il n'y a presque plus que trace des altérations que nous avions observées à l'entrée du malade dans la clinique.

Il est bien évident que les néoformations osseuses que j'ai observées dans ce cas sont (presque) tout à fait identiques à celles observées d'abord par Mme Déjerine et décrites depuis d'une façon magistrale par Ceillier (1) dans des cas de paraplégie par lésion transverse de la moelle « graves » se traduisant par un syndrome d'interruption physiologique complète ou presque complète sans retour appréciable de la sensibilité et de motilité volontaire. Je n'insisterai pas sur tous les caractères communs aux cas décrits par Ceillier et à celui de mon observation, me bornant à attirer l'attention sur les points où nous trouvons une différence entre nos observations.

Sur deux points, il y a une grande différence. Dans tous les cas décrits par Ceillier la néoformation osseuse s'est localisée au fémur et à la branche sans atteindre le membre supérieur ; chez mon malade cette altération était développée au fémur et à l'humérus. Cette différence a son intérêt. Pour tous les cas décrits par Ceillier il s'agissait d'une lésion de la moelle lombaire ou dorsale, mais jamais de la moelle cervicale. En conséquence, les bras n'ont pas été atteints. Quand Mme Déjerine a conclu que cette altération était due à une lésion du système nerveux central, nous voyons que cette idée est appuyée par la différence même qui existe entre nos observations : s'il n'y a paralysie que du membre inférieur, l'altération se borne à ce membre, mais s'il y a les troubles de la motilité même du bras, l'altération se développe aussi dans ce membre.

Il y a encore une différence entre nos observations. Ceillier ne parle pas de régression de ces néoformations osseuses. En interrogeant aujourd'hui Mme Déjerine sur cette question-là, j'ai reçu la confirmation qu'ils n'ont pas observé une telle évolution régressive du processus d'ossification. J'ai dit plus haut que Ceillier n'a pas observé du retour appréciable des symptômes paraplégiques, dans mon cas par contre un tel retour est apparu malgré une résistance très remarquable des symptômes. Par conséquent, cette différence entre nos cas cadre tout à fait avec l'hypothèse que cette néoformation osseuse est due à une lésion du système nerveux central.

Je suis très heureux que cette différence entre nos cas forme précisément les raisons les plus probantes que l'on puisse souhaiter à l'appui de l'opinion de Mme Déjerine sur la pathogénie de cette altération.

(1) Para-ostéo-arthropaties des paraplégiques. Thèse, p. 1, doct. Paris, 1920.

Peut-être mon observation me permet-elle d'essayer d'aller un peu plus loin dans la question de la pathogénie de cette altération. Dans mon cas, un cas d'encéphalite léthargique, il s'agit évidemment d'une lésion du tronc de l'encéphale et il n'y a rien qui parle en faveur de l'idée d'une lésion spinale. Les observations de Mme Déjerine qui se rapportent à des lésions de la moelle dorsale (ou lombaire) montrent que cette altération est due à quelque perte de fonction par interruption physiologique des fibres qui existent sur les coupes transversales de la moelle dorsale. Mais il est bien évident que mon observation tend à établir que ces fibres dont la lésion joue un rôle prépondérant dans le développement de cette ossification viennent du tronc de l'encéphale — du corps strié ou des autres parties du tronc.

Nous avons appris ces derniers temps combien l'importance des fibres afférentes du tronc encéphalique destinées à la moelle spinale était considérable. Ici nous avons trouvé — avec vraisemblance — une nouvelle fonction des fibres (de quelques unes de ces fibres) afférentes du tronc de l'encéphale se rendant à la moelle. Quel peut être le rôle de ces fibres dont la suppression fonctionnelle est la cause de cette néoformation osseuse? A mon avis, on peut penser à deux possibilités différentes: ou bien il s'agit de fibres à fonction vasomotrice (dans ce cas-ci l'ossification serait due à une paralysie vasomotrice) ou bien de fibres à fonction trophique, fonction qui a été jusqu'ici tout à fait inconnue. Il faut également se rappeler que ces deux possibilités peuvent être réalisées à la fois.

Présentation de malades atteints de Syndrome Parkinsonien postencéphalitique, par M. A. SOUQUES.

Je présente dix parkinsoniens postencéphalo-léthargiques. La plupart sont à la fois rigides et tremblants, quelques-uns exclusivement rigides. Le tremblement est limité à un membre ou à un côté du corps, ou généralisé. Chez deux d'entre eux, après avoir été longtemps monoplégique, il est devenu hémiplégique; chez l'un d'eux, il atteint actuellement trois membres.

L'affection remonte à trois ans chez un de ces dix malades; à au moins quinze mois chez les autres. Stationnaire chez quelques-uns, elle est progressive chez la plupart.

Ils présentent tous, à des degrés variables, la diminution ou l'abolition des mouvements associés, de l'harmonie motrice, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la marche, le signe du moulinet et le renversement du tronc.

En dehors de la notion étiologique d'encéphalite léthargique, il est impossible cliniquement de dire s'il s'agit d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique ou d'une maladie de Parkinson proprement dite.

Tous ces malades prennent de la scopolamine depuis plusieurs mois. Quand on veut la leur supprimer, comme je l'ai fait depuis quelques jours pour mieux montrer leur tremblement, ils la réclament avec insistance. C'est le seul médicament qui arrête ou diminue leur tremblement. Le gardénal n'a produit chez eux aucun bon résultat.

DIAGNOSTIC

Diagnostic entre la Maladie de Parkinson et le Syndrome Parkinsonien postencéphalitique, par M. JEAN LÉPINE (de Lyon).

Si le syndrome parkinsonien postencéphalitique doit être distingué de la maladie de Parkinson, il semble que ce soit surtout par le début de son évolution. A mesure que le temps passe et que les cas peuvent être suivis, les différences semblent s'effacer. Dans les premières périodes, voici quelques-uns des caractères qui, suivant une vingtaine d'observations, paraissent propres au syndrome postencéphalitique.

La *rigidité* est un phénomène constant et précoce, le *tremblement* est accessoire et relativement tardif. Il y a donc là une exagération de ce que l'on trouve normalement dans la maladie de Parkinson. La rigidité semble, plus encore que chez le parkinsonien classique, très modifiée par des influences circulatoires. J'ai toujours vu les circonstances congestives augmenter la rigidité chez ces malades, notamment le temps de la digestion, alors que dans la forme classique, c'est parfois le contraire.

Les *bouffées de chaleur* sont très inconstantes et souvent remplacées par une sensation de froid.

La *sudation* est peu marquée, mais la *sialorrhée* m'a paru fréquente et considérable dans quelques cas.

Dans la moitié de mes observations je note une *tachycardie* allant chez un malade jusqu'à 160.

La plupart de mes observations correspondaient à des cas dont la période aiguë d'encéphalite avait été courte et d'allure bénigne, chez certains elle avait passé presque inaperçue.

Chez plusieurs, pendant la période aiguë et dans la convalescence longtemps avant qu'apparût la rigidité, on avait pu constater des troubles du tonus, par exemple l'incapacité de maintenir plus de quelques instants un groupe musculaire en contraction. Ainsi des malades laissent brusquement échapper le verre qu'ils tiennent en main.

Les phénomènes parkinsoniens ont apparu chez mes malades, parfois dès la convalescence de l'encéphalite, parfois seulement après des semaines ou des mois, pendant lesquels le malade avait conservé de l'adynamie, ou de l'insomnie.

Dans cette période prodromique, j'ai l'impression que les vaso-constricteurs sont utiles; plus tard, on voit évoluer les cas comme les maladies de Parkinson classiques.

Diagnostic différentiel du Parkinsonisme postencéphalitique,

par M. J.-A. SICARD.

On a beaucoup discuté sur le diagnostic différentiel du parkinsonisme postencéphalitique et du Parkinson non encéphalitique. A la période évolutive du début du parkinsonisme, les signes diagnostiques sont le plus souvent d'une netteté suffisante pour ne pas permettre d'erreur.



1



2



3



4



5



6

SYNDROME PARKINSONNIEN DANS LA DÉMENCE PRÉCOCE
(M. Dide, Guiraud et Lafage)

U
a
u
h
cl
p
M
p
n
re
a

A

fa
fa
ne
de
p
en
s'
lis
pr
m

ja
av
s'e
dé
cy
Ba
ja
me
sis
de
la
d'
(P

Su

Une hypertonie trop considérable, à localisation parfois trop régionale, avec des déformations et des attitudes spéciales, avec peu ou pas de tremblement, des rémissions possibles de quelques semaines ou de quelques mois, un liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose assez fréquente et hyperglycose souvent très appréciable, ce sont là autant de symptômes cliniques et biologiques que l'on ne rencontre que dans le parkinsonisme postencéphalitique. Mais plus tard, comme l'a très bien fait remarquer M. Souques, et je souscris entièrement à son opinion, la symptomatologie parkinsonienne est la même dans les deux cas, et sans la notion d'anamnèse et du point de départ, il est impossible objectivement de différencier le syndrome parkinsonien. Le liquide céphalo-rachidien lui-même a retrouvé sa composition normale.

A propos du diagnostic différentiel des Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques et de la Maladie de Parkinson classique,
par M. A. FLORÈS (Lisbonne).

Quoique la confusion puisse être souvent complète, il y a cependant un fait qui dans la majorité des cas postencéphalitiques s'impose. C'est la facilité avec laquelle les symptômes de ce parkinsonisme infectieux (et je ne pense qu'aux cas typiques dont j'ai observé une dizaine à Lisbonne) débordent le cadre du Parkinson vrai et nous montrent des complications, possibles dans le tableau clinique de cette maladie, mais tout à fait rares.

C'est ainsi qu'un de mes cas, une femme de 30 ans, chez laquelle une encéphalite épidémique avait évolué sous la forme mésencéphalique banale, s'est développé au bout de quelques semaines, avec de la raideur généralisée et du tremblement, un bléphorospasme très actif qui dure pendant presque toute la journée et constitue la souffrance la plus pénible de la malade. (Pl. I.)

Un autre cas est celui d'un homme de 22 ans, marin, qui au mois de janvier 1919 a eu des signes d'une infection générale sans léthargie, mais avec de la diplopie et d'abondantes crises de sudation. En quelques mois s'est développé chez lui un état parkinsonien absolument classique, avec démarche et attitude typiques, facies figé, rigidité généralisée, bradycynésie, tremblement plus marqué d'un côté, réflexes vifs sans signe de Babinski et de l'akinésie paradoxale. Ce malade, dont les troubles n'ont jamais cessé de progresser, présente depuis quelque temps du rire spasmodique très caractéristique avec bruit inspiratoire monoton très persistant. En même temps il a, et ce fait assez rare mérite d'être enregistré, des crises journalières de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, le côté plus touché par le tremblement et la rigidité, d'une durée d'un quart d'heure et plus, sans le moindre trouble de la connaissance. (Pl. I.)

Sur le diagnostic différentiel entre la Maladie de Parkinson classique et le Syndrome Parkinsonien des encéphalitiques,
M. A. MENDICINI (de Rome).

Il n'y a pas de doute qu'au point de vue des symptômes somatiques, la ressemblance de ces deux formes cliniques est frappante, est presque absolue, surtout lorsque la maladie est très avancée, comme vient de le dire M. Sicard. Mais, par contre, il me semble que cette ressemblance n'est pas aussi évidente du côté psychique, au moins dans un certain nombre de cas. Quoique l'on en dise, il est sûr que le vrai parkinsonien se soucie beaucoup de son infirmité. Derrière son masque d'indifférence, il cache bien souvent des idées hypocondriaques. Que cet état soit dû à la gravité de sa maladie, dont il a conscience, selon l'opinion de M. Souques, ou bien qu'il ait une autre origine, comme d'autres observateurs prétendent, il est indéniable que l'on trouve cet état de dépression psychique chez la plupart de ces malades.

Mais chez les encéphalitiques, au moins dans un bon nombre de cas, qui présentent le syndrome parkinsonien, cet état de dépression hypocondriaque n'existe pas. Au contraire, ils sont apathiques, ils ont de l'indifférence affective.

Tout spécialement remarquable est leur impuissance au point de vue volitif. Ils sont des abouliques, des inertes, ils restent des heures, voire des journées entières, sans rien faire, sans s'occuper, ni se préoccuper de rien, la bouche béante, la salive qui leur coule d'un côté. Parfois ils prennent une attitude et une expression qui rappelle de beaucoup celle du catatonique. Quelques-uns présentent même, comme faisait remarquer M. Froment, cette espèce d'absence, ce barrage instantané de la pensée qui est fréquent chez le dément précoce. Naturellement il y a là des nuances variées.

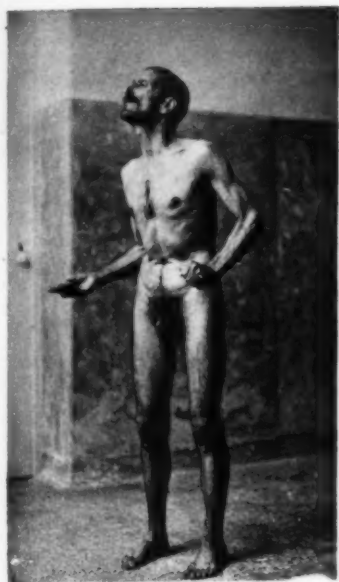
L'encéphalitique, donc, est souvent plus ou moins frappé dans sa volonté, et c'est encore ce qui le différencie du Parkinson classique. Certes, suivant les remarques de M. Dupré, ceci dépend du fait que l'encéphalite est un processus quelquefois assez diffus, qui empiète même sur la corticalité. Mais cela n'empêche qu'au point de vue séméiologique il est utile de s'arrêter sur cette différenciation.

Syndrome Parkinsonien dans la Démence Précoce, par MM. DIDE, GUIRAUD, LAFAGE.

Dans la forme catatonique de la D. P. on peut observer un syndrome moteur offrant des analogies intéressantes avec la maladie de Parkinson. Nous l'avons trouvé plus ou moins complet chez 12 malades de notre service.

DESCRIPTION CLINIQUE. — Attitude au repos. — L'attitude spéciale du malade reste invariable. Qu'il soit debout ou assis, la tête est fléchie sur le tronc, le menton touchant le thorax, les yeux mi-clos dirigés vers le sol ; le dos est incurvé en flexion avec prédominance au niveau de la région dorsale supérieure ; les bras sont collés au corps, l'avant-bras fléchi en angle droit, la main et les doigts en flexion, sauf le pouce appliqué en extension sur l'index. Quelquefois les membres supérieurs demeurent en extension.

Attitude pendant la marche. — La marche ne modifie pas cette attitude



1



2



3



4

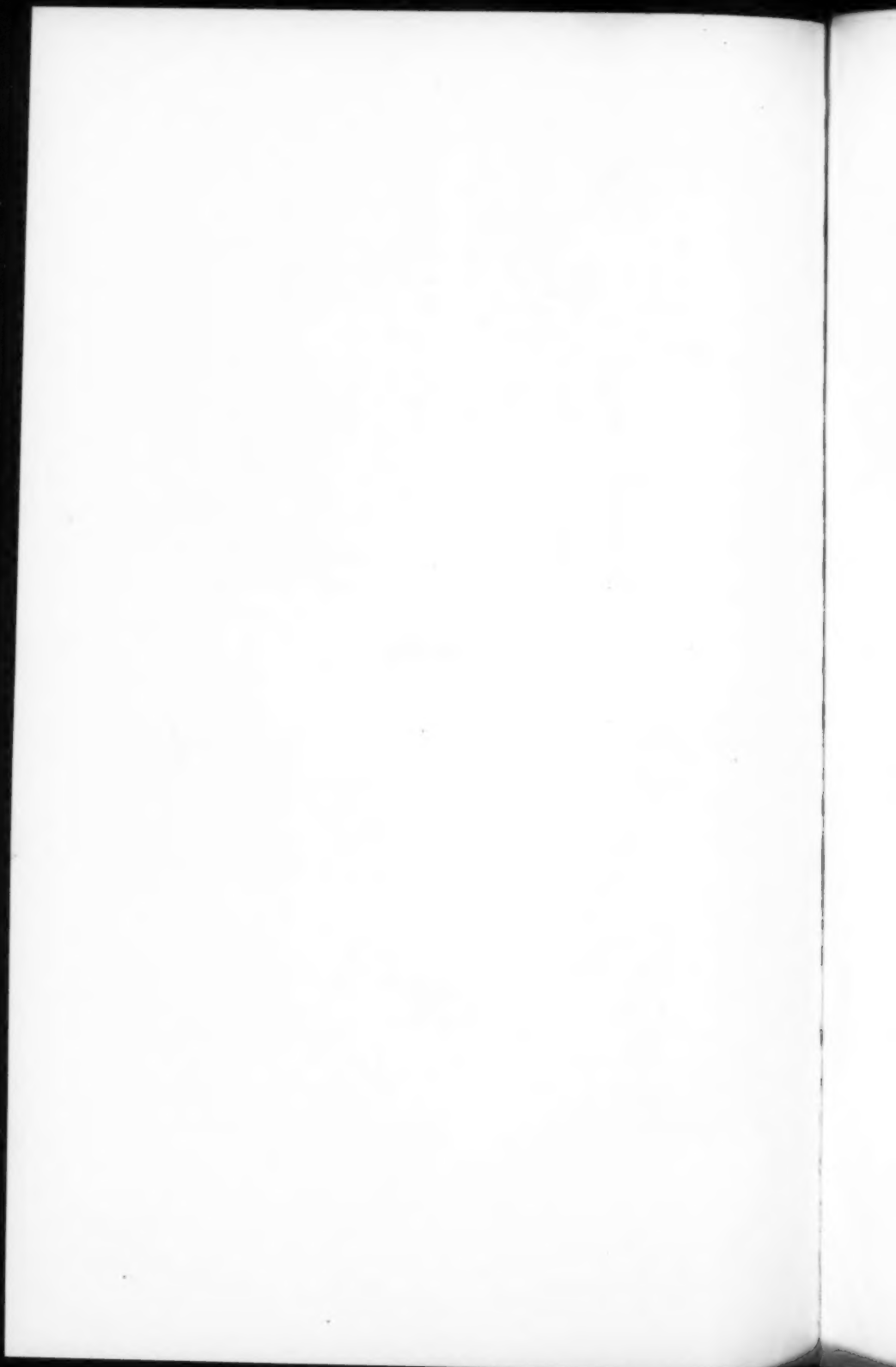


5



6

SYNDROMES PARKINSONNIENS POSTENCÉPHALITIQUES
(Antonio Florès)



mais présente des particularités que nous allons étudier à l'aide de nombreux graphiques. L'angle d'ouverture des pieds est généralement très diminué et peut être nul. Parfois chaque pied est appliqué exactement sur l'axe de progression comme font les équilibristes sur fil de fer ; d'autres fois, au contraire, la base de sustentation est très élargie.

Les bras ne présentent pas le balancement habituel et restent collés au corps.

Tremblement. — Le tremblement au repos est exceptionnel.

Cependant on peut observer :

- 1° De fines oscillations dans les doigts, irrégulières et inégales ;
- 2° Des secousses d'apparence myocloniques mais plus lentes qui agitent successivement tous les segments de membres ;
- 3° A la suite des mouvements brusques provoqués, des trémulations à oscillations amples régulièrement décroissantes.

Hypertonie. — L'hypertonie est constante aussi bien au repos que pendant la marche, les mouvements, et dans les attitudes cataleptiques provoquées. La palpation décèle dans tous les muscles une raideur modérée qui n'est pas le résultat d'une opposition volontaire. Les réflexes tendineux sont modifiés par cette hypertonie ; ils apparaissent assez amples mais lents, le retour à la position primitive peut ne pas se produire ou s'effectue par saccades.

L'hypertonie prédomine dans certains groupes musculaires, spécialement les fléchisseurs. Cette particularité explique l'attitude parkinsonienne fréquente chez les catatoniques Pl. II, elle intervient aussi pour limiter dans une certaine mesure la catalepsie provoquée. Les attitudes imposées sont conservées d'autant mieux qu'elles se rapprochent de la position habituelle spontanée. Ces malades, par exemple, ne restent pas longtemps les bras étendus, ils les replient plus ou moins vite contre leur poitrine. Quant au contraire les membres supérieurs sont peu écartés et disposés en flexion, l'attitude subsiste.

Troubles sympathiques associés. — Un syndrome d'origine sympathique s'associe de façon constante à l'attitude parkinsonienne. La paume de la main est lisse, onctueuse, recouverte d'une sueur abondante et visqueuse. Le dermographisme s'obtient facilement. La vaso-dilatation cutanée peut être spontanée : quand on fait lever certains malades couchés d'habitude, leurs membres inférieurs prennent une teinte pourpre très intense. L'hypersécrétion sébacée recouvre le visage et le cuir chevelu de multiples et minuscules squames blanchâtres donnant au toucher une impression grasseuse.

On observe de plus le pseudo-œdème, les érythèmes vésiculeux, la sialorrhée, etc.

HOMOLOGATION AU SYNDROME PARKINSONNIEN. — Le syndrome que nous décrivons se différencie du Parkinson typique par l'absence de tremblement au repos. Cependant l'hypertonie et l'attitude soudée en flexion rendent l'analogie évidente ; d'ailleurs les parkinsoniens légitimes sans tremblement ne sont pas rares. L'analogie se poursuit si l'on tient compte

de l'évolution. Chez les catatoniques, le syndrome n'est pas nécessairement définitif et progressif, mais il affecte une allure chronique et s'accompagne souvent d'ankylose vertébrale. Quand il s'améliore, un reliquat indélébile persiste.

PATHOGÉNIE. — Les manifestations motrices de la D. P. catatonique sont multiples et de pathogénie diverse. Dans le syndrome que nous isolons, on ne saurait invoquer une explication psychologique telle que l'ambivalence, le négativisme, le maniérisme ou l'intervention d'une conception délirante. On ne saurait davantage penser à des troubles moteurs par lésion médullaire observés dans quelques cas, surtout à la période terminale.

Si l'on admet que l'hypertonie est la cause essentielle du syndrome, on est conduit à supposer une lésion cellulaire de la région des noyaux gris centraux ou sous-optiques. Cette hypothèse cadre bien d'une part avec les constatations anatomo-pathologiques contemporaines, surtout avec celle de Ramsay Hunt qui tend à localiser séparément les lésions qui provoquent le tremblement et celles qui provoquent l'hypertonie. D'autre part, nos recherches en cours sur l'anatomie pathologique de la D. P. nous permettent d'affirmer que dans cette affection, l'atteinte des noyaux gris centraux et de la région sous-optique est constante, intense et antérieure aux lésions corticales.

PRONOSTIC

A propos de l'Evolution et du Pronostic du Parkinsonisme postencéphalitique, par M. G. CATOLA (Florence).

Parmi les suites chroniques de l'encéphalite léthargique, l'on rencontre avec une fréquence remarquable des syndromes parkinsoniens plus ou moins complets. Plusieurs auteurs se sont occupés de la description clinique de ces cas et ont discuté leurs rapports nosologiques avec la maladie de Parkinson proprement dite. Or ce n'est pas dans notre but que de remettre en discussion ces différentes questions : dans la note actuelle nous voulons surtout envisager d'une façon un peu particulière l'évolution et le pronostic de ces syndromes, et cela d'autant plus que les avis des cliniciens sont, à cet égard, quelque peu discordants.

M. Souques, par exemple, dans la séance du 3 mars 1921 de la Société de Neurologie, fait remarquer, à propos de douze observations personnelles, que du point de vue de l'évolution, elles pouvaient être classées en trois catégories : cas régressifs, demandant l'épreuve du temps, à cause de la possibilité de reprise ; cas stationnaires ou d'attente et cas progressifs. Parmi ces derniers, au nombre de six, il en signale deux qui datent de trois ans et que rien ne distingue de la maladie de Parkinson genuine. Suivant son avis, les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques qui évoluent vers la guérison doivent relever de lésions infectieuses légères et réparables, tandis que ceux qui s'aggravent et constituent une véritable

maladie de Parkinson doivent être sous la dépendance d'altérations graves et irréparables du mésocéphale et des ganglions centraux.

MM. Sicard et Paraf pensent que le parkinsonisme postencéphalitique ait une évolution favorable tout en admettant que la régression se fasse lentement, pendant plusieurs mois.

Paleani fait noter, à ce même propos, que la raideur musculaire n'est pas progressive comme dans la maladie de Parkinson et que, au contraire, elle tend à régresser tandis que dans le parkinsonien vrai l'évolution se fait d'une façon lente, mais fatalement progressive.

En contraste avec cet optimisme, M. Franck (1920), dans son travail sur « les Formes cliniques, le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'encéphalite léthargique » en parlant des formes *parkinsonoïdes*, s'exprime de la façon suivante : « Ces formes sont très rares (ce qui d'ailleurs, suivant notre opinion, est très discutable) et appartiennent aux formes graves qui terminent par la mort ou restent invariées pour un temps très long et, très probablement, ne guérissent jamais d'une façon complète. » Également dans d'autres observations, éparses dans la littérature médicale de ces derniers temps, l'on trouve signalées la ténacité, la fixité des symptômes et la fréquence d'une évolution chronique soit uniformément progressive, soit à poussées successives, bien que la question du pronostic n'y soit pas envisagée d'une façon particulière.

Ce que nous venons de dire suffit à démontrer qu'on est encore bien loin d'être fixé sur la durée et le pronostic de parkinsonisme postencéphalitique tout en étant l'intérêt clinique très considérable. Il est évident que des questions pareilles ne peuvent être résolues qu'en multipliant les observations. Nous en avons recueilli un assez grand nombre que nous regrettons de ne pouvoir publier ici, faute de place.

Une première remarque s'impose d'après nos observations : c'est qu'elles démontrent, d'une façon éclatante, que le tableau parkinsonien postencéphalitique peut varier dans des limites assez étendues par le nombre et la gravité des symptômes. De fait, elles vont des formes à symptômes à peine ébauchés et très réduits en nombre à des formes à symptomatologie complète plus ou moins prononcée. Ainsi à l'un des bouts de la série on rencontre des cas caractérisés presque exclusivement par un faciès à masque même unilatéral et un certain degré d'inertie musculaire, et à l'autre bout des cas avec attitude du corps en flexion, raideur musculaire diffuse, tremblement plus ou moins typique, perte des mouvements automatiques et associés, sialorrhée, bref, un syndrome parkinsonien typique. Entre les uns et les autres se placent des cas d'hémi-parkinson à symptomatologie classique, des syndromes caractérisés uniquement par du faciès à masque et de la raideur plus ou moins marquée et plus ou moins généralisée sans tremblement ou avec du tremblement à secousses fines, et des cas, enfin, dans lesquels la rigidité musculaire est plus apparente que réelle, tout se bornant à une parcimonie des gestes et des mouvements volontaires.

Il est superflu de faire noter que des pareilles différences sympto-

matologiques ne sont pas exceptionnelles dans la maladie de Parkinson vraie dans laquelle on trouve, ainsi qu'on le sait, à côté des cas à symptomatologie classique, des cas sans tremblement, des cas à symptômes hémilatéraux, des cas dans lesquels la raideur musculaire n'est pas appréciable dans les mouvements passifs des différents segments des membres, l'impression de raideur étant donnée par une paresse, plus ou moins prononcée, avec laquelle se déroulent les impulsions nerveuses volitionnelles. On peut noter, cependant, de la comparaison du tableau parkinsonien post-encéphalitique avec celui de la maladie de Parkinson gèneine et à en juger de nos cas, que dans le premier le tremblement et la pulsion sont moins fréquents que dans la seconde, et plus fréquentes, au contraire, y sont les formes frustes, à savoir les formes constituées par peu de symptômes ou par des symptômes plus ou moins atténués. Il faut encore ajouter que parfois le parkinsonisme postencéphalitique, surtout lorsque le tremblement fait défaut, confine avec un catatonisme plus ou moins prononcé, d'une telle façon qu'on pourrait parler, dans de pareils cas, de formes mixtes catatonico-parkinsoniennes. Il arrive surtout dans ces cas qu'on note aussi une aboulie et une inertie psychique, parfois très marquées.

En venant maintenant à la question de l'évolution clinique et du pronostic, il faut émettre avant tout que nous ne sommes guère en mesure de lui assigner une valeur absolue. Les syndromes parkinsoniens, dont nous nous occupons, sont relativement récents, ne datant que de la fin de l'année 1919 (sauf l'obs. XVII^e, qui date de février de la même année) et des premiers mois de l'année suivante, il serait en conséquence prématuré d'en tirer des conclusions définitives : nul, en effet, ne saurait prévoir exactement ce qu'elles pourront devenir dans le futur.

Nos considérations visent, donc un pronostic provisoire : elles sont basées sur une expérience clinique inachevée, qui doit encore continuer pendant un temps suffisamment long avant d'autoriser à des déductions plus fermes et plus précises. L'expérience que nous avons au sujet des formes parkinsoniennes se rapporte presque exclusivement à la maladie de Parkinson gèneine (sans discuter ici s'il s'agit d'une entité nosologique ou bien d'un simple syndrome), et cette expérience, désormais déjà bien longue, nous fait à la rigueur pencher pour un pronostic très sévère, mais n'étant pas encore suffisamment renseignés sur la nature du virus encéphalitique et sur l'évolution anatomique des lésions nerveuses qu'il peut engendrer, ce serait hasardeux de notre part de pousser l'analogie jusqu'au bout en les considérant insusceptibles de rétrocéder. Ce qu'on peut affirmer, c'est que l'étude de nos observations prouve qu'on n'a pas eu une seule amélioration, même dans les cas apparemment très légers et constitués par un nombre assez restreint de symptômes : dans 18 cas nous avons eu un état stationnaire, ou presque, et dans les autres, 9, une aggravation, plus ou moins prononcée, du syndrome. Il faut noter que cette aggravation dans certains cas a été lente et progressive, tandis qu'en plusieurs autres elle s'est manifestée un peu brusquement, après de longs mois d'une fixité à peu près complète des différents symptômes, soit avec une accentuation des symp-

tômes préexistants, soit avec l'apparition de nouveaux symptômes. Très remarquable à cet égard est un de nos cas qui a été caractérisé exclusivement par une hémiamimie faciale et par une légère inertie musculaire pendant presque une année, et dans ces deux derniers mois il est allé se transformant en un syndrome parkinsonien presque complet et relativement assez accusé. Parfois il s'agit d'un symptôme isolé qui a fait son apparition tardive comme, par exemple, le tremblement ou la sialorrhée parfois, au contraire, c'est presque tout le tableau clinique qui se développe brusquement après de longs mois sur des sujets qui n'avaient porté jusqu'alors que des nuances symptomatologiques parkinsoniformes.

Si l'état stationnaire du syndrome en plusieurs cas plaide en faveur d'une certaine fixité des lésions histologiques, il est bien évident que l'aggravation des symptômes préexistants et l'apparition de nouveaux symptômes dans beaucoup d'autres cas ne peuvent guère signifier qu'une évolution progressive et extensive desdites lésions et, partant, la persistance du virus encéphalitique dans le tissu nerveux. La fréquence des syndromes parkinsoniens démontre d'une façon évidente que ce virus possède une tendance particulière à se fixer et à rester limitée au niveau des noyaux centraux et surtout au niveau du système pallidal, dont les lésions ainsi que les recherches anatomo-pathologiques de ces dernières années l'ont montré, provoquent la rigidité musculaire et le tremblement et les autres symptômes de la maladie de Parkinson plus ou moins au complet.

De fait, l'évolution clinique de beaucoup de ces cas autorise à dire que le virus est resté actif 1, 2, 3 ans après sa pénétration dans le système nerveux ; que ce virus est capable d'engendrer de nouvelles lésions anatomiques et de pousser plus loin les lésions préexistantes ; que nous ne sommes point en état de savoir si ce virus pourra jamais être complètement éliminé et, dans le cas positif, combien de temps faudra-t-il qu'il s'écoule pour son élimination ; qu'il nous est impossible de connaître dès maintenant si les lésions histologiques, une fois le virus éliminé, seront susceptibles de régresser et, cela donné, jusqu'à quel point cette régression et avec elle l'amélioration des symptômes cliniques pourront se faire.

Il n'y a que le temps qui puisse élucider quelques-unes de ces questions visant le pronostic : nos ressources thérapeutiques actuelles sont impuissantes à modifier l'évolution de ces syndromes ; de fait, nous ne possédons aucun moyen thérapeutique apte à neutraliser le virus ou à déterminer une rétrocession des lésions anatomiques. Il faudrait cependant souhaiter qu'on puisse arriver à quelque découverte curative efficace, car le nombre de ces malheureux est assez grand, beaucoup plus grand, au moins chez nous, qu'on ne l'eût pensé il y a quelque temps.

CONCLUSIONS. — a) Les syndromes parkinsoniens représentent, d'après notre expérience, les suites les plus fréquentes de la névrauxite épidémique

b) Il ne faut pas considérer ces suites comme des simples séquelles, mais

comme des formes à évolution chronique, en rapport avec l'action du virus encore actif.

c) Le tableau clinique peut varier dans des termes assez étendus par le nombre et par l'intensité des symptômes : dans nos observations, ont eu une prédominance marquée les formes frustes sur les formes à symptomatologie complète classique.

d) La date, relativement récente, du début de ces syndromes ne nous autorise pas à prononcer un pronostic sûr et définitif : nous pouvons cependant affirmer que jusqu'à présent il ne nous a pas été donné d'enregistrer ni une guérison ni une amélioration appréciable et durable.

e) La progressivité lente, mais indiscutable, d'un certain nombre de cas et la fixité des autres nous font pencher vers un pronostic défavorable.

f) Ni la particulière association des symptômes dans les différents syndromes ni les différentes gradations de gravité des syndromes elles-mêmes ne peuvent modifier le pessimisme des prévisions pronostiques.

g) Les applications thérapeutiques les plus employées, urotropine, iode, arsenic à haute dose, scopolamine, etc., ne nous ont pas donné de résultats nettement favorables, si l'on excepte l'arsenic à doses élevées, qui a montré une certaine efficacité vis-à-vis de la raideur musculaire dans quelques cas, et la scopolamine.

M. SICARD. — Il est un signe qui, à mon avis, permet de prévoir l'incurabilité du Parkinson post-névritique. C'est le signe du tremblement du pouce et de l'index, le signe de l'*émiettement*. Quand il est constaté avec netteté, le pronostic d'incurabilité et de progressivité parkinsonienne peut être porté avec certitude.

TRAITEMENT

Sur le Traitement des Syndromes Parkinsoniens, par M. KARL PÉTREN (Lund, Suède).

Pour ce qui est du traitement de la maladie de Parkinson ordinaire (non secondaire à une encéphalite) je voudrais attirer l'attention sur un point. C'est l'importance du traitement par des mouvements, mouvements passifs et même actifs, c'est-à-dire de l'exercice, des mouvements qu'il faut faire d'une façon systématique et qu'il faut continuer avec beaucoup de persévérance. Il faut faire tous les différents mouvements le long des différents axes des grandes articulations. Il faut pour ce traitement avoir recours à des personnes ayant reçu assez d'enseignement pour cette fonction-là. Pour toutes les questions des détails du traitement par mouvements méthodiques, traitement par l'exercice, je me permets de renvoyer à un article que j'ai eu l'honneur de publier dans les Archives de Neurologie (août 1909).

Depuis un certain nombre d'années j'ai fait traiter tous les cas de maladie de Parkinson, c'est-à-dire un grand nombre de ces cas, par cette

méthode. Presque toujours ce traitement a donné des résultats et plusieurs fois ces résultats ont été très remarquables, en sorte que la raideur des membres et du tronc de ces malades a été réduite dans des proportions très considérables.

Evidemment, on ne peut changer la nature de cette maladie, qui est progressive et, par suite, il faut s'attendre à ce que les symptômes reviennent plus tard avec la même intensité qu'ils avaient atteint auparavant. En prenant ce fait en considération, je prescris toujours à ces malades de continuer chez eux les mouvements systématiques qu'il leur est possible d'exécuter par eux-mêmes.

En agissant ainsi depuis un certain nombre d'années, j'ai reçu l'impression qu'on peut rendre des services à ces malades et qu'on peut obtenir chez ces malades un retard dans le développement des symptômes, quelquefois dans des proportions considérables.

Pour ce qui est du traitement des parkinsoniens postencéphaliques, la question est plus difficile à juger. Car il ne faut jamais oublier qu'il est absolument défendu de donner un tel traitement surtout par l'exercice, car il ne semble pas certain qu'il n'y a pas un processus infectieux, qui n'est pas encore apaisé.

Nous avons aujourd'hui appris par la communication intéressante de notre président que le processus pathologique du cerveau peut quelquefois continuer à faire des progrès pendant plus d'une année. Evidemment il s'agit dans ces cas-ci d'exceptions à la règle.

Comme résultat de cette discussion, il faut dire qu'on peut commencer dans les cas de Parkinson postencéphaliques le traitement par les mouvements quand les symptômes de la maladie n'ont pas fait de progrès depuis un temps assez long (il me semblerait être trop schématique si je voulais essayer de fixer un temps) ou encore mieux, si nous avons pu constater qu'une amélioration est déjà commencée.

Traitement des Syndromes Parkinsoniens, par M. BELARMINO RODRIGUEZ (de Barcelone).

Nous croyons que peut revêtir un certain intérêt la communication de nos impressions thérapeutiques sur les syndromes parkinsoniens, car il y a un peu de désorientation dans la question, et doit être très convenable, en conséquence, la comparaison des différents critères.

Nous écartons, avant tout, les agents physiques (mobilisation passive, massage, hydrothérapie chaude, etc.), parce que nous n'avons observé rien de nouveau au point de vue des indications et des résultats acquis.

Des autres procédés curatifs connus jusqu'à présent, nous ferons une étude critique seulement, de quelques médicaments : nucléinate de soude et sérums ; cacodylate de soude et néoarsénobenzols ; scopoline et belladone ; véronal ; utropine ; adrénaline ; et reconstituants ordinaires. Notre expérience personnelle reste limitée à tout ce que nous avons énuméré.

a) *Nucléinate de soude et sérums*. — Nous utilisons, s'il est possible, le nucléinate. Les sérums, malgré leur pareille action anti-infectieuse indifférente, ne sont pas, comme le nucléinate, de puissants toniques nerveux.

Les sérums (normal de cheval, antistreptococcique, antipneumococcique, etc.), qui doivent s'administrer pendant quelques jours suivis ou alternés, à la dose de 5, 10, 20 cm³ (injection hypodermique), ont des résultats très efficaces — caractéristique primordiale — dans les états initiaux ou aigus. Lorsqu'il faut prolonger leur usage ils peuvent causer l'apparition de quelques accidents, ils peuvent arriver à déranger un peu, ou bien perdent l'efficacité avec rapidité.

Le nucléinate de soude, employé en séries de 12-16 injections hypodermiques (jours alternés ou bihebdomadairement), aux doses progressives, selon la tolérance locale (congestion et douleur) et générale (du malaise, de la fièvre, etc.), de 0,10-0,50 gr. et dissous dans une solution saline physiologique, augmente les forces générales du malade, réveille les défenses anti-infectieuses, excite très clairement le psychisme asthénique et influence beaucoup l'activité physique. Il perd son efficacité à mesure que la période évolutive de la maladie avance et qu'on abuse de leur emploi.

Lorsqu'on l'emploie dans les états initiaux, il peut dominer la phase la plus aiguë de l'infection et conditionner les effets suivants ; dans les états ultérieurs, il soutient le courage et les énergies physiques du malade.

On ne doit pas mépriser leur action chez les parkinsoniens typiques.

b) *Cacodylate de soude et néoarsénobenzols*. — Ne peuvent pas se comparer les effets respectifs de ces produits arsenicaux, car le premier est très efficace et les deuxièmes inefficaces, exception faite de quelques cas assez rares.

Le cacodylate de soude doit s'utiliser à de hautes doses, pendant longtemps et en injections endo-veineuses (par exception en injections hypodermiques), si on veut que l'action soit convenable.

Nous recommandons, à ce propos, ce qui suit : voie endo-veineuse, solutions aqueuses (eau bidistillée) à 50 0/0, doses progressivement croissantes dès 1,50-6 grammes (augmentation graduelle, par injection, dès 0,50-1,50 gr.) appliquées tri-hebdomadairement par séries de 14-15 injections, intervalles de repos de 15-21 jours, plusieurs séries et suppression lente du médicament dans chaque série. Les autres détails peuvent être consultés dans un autre travail de nous-même, déjà publié (1).

Effets qui peuvent s'obtenir en faisant ce qui est indiqué : atténuation plus ou moins intense de la rigidité spasmodique, agilité motrice plus évidente, réapparition de la mimique, plus d'activité physique et psychique, sommeil et vision normaux et augmentation de l'appétit et du poids.

Chez les parkinsoniens typiques les effets sont aussi bons que chez les parkinsoniens encéphalitiques.

(1) Sur le traitement des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques par le cacodylate de soude. Séance du 6 janvier 1921 de la « Société de Neurologie de Paris ». *Revue Neurologique*, n° 1, 1921

L'efficacité du cacodylate (antispastique et modificatrice de la nutrition) est identique dans les formes intenses et dans les légères, mais dans les premières s'épuise très vite (comparaison de ce qu'on obtient dans plusieurs séries consécutives : résultats surprenants au commencement et médiocres ou nuls après), surtout si le syndrome a l'air d'être invétéré. Les parkinsoniens légers peuvent s'améliorer, en revanche, très durablement, quand, d'autre part, on institue la cure avec précocité.

Nos malades, malgré cette efficacité un peu transitoire, réclament très ténacement la cure cacodylique ; leur nutrition intime se réveille et leur activité physique (perdue) renaît.

Les arsénobenzols, soit administrés hebdomadairement aux doses courantes, soit appliqués à petites doses, échouèrent toujours dans nos mains (4 fois). Nous n'observâmes rien de singulier dans trois occasions et nous constatâmes l'apparition des symptômes pénibles (malaise non défini, insomnie, hypertonie musculaire, etc.), sans obtenir un bénéfice contemporain quelconque, dans un malade soumis préalablement et postérieurement à une cure cacodylique.

c) *Scopolamine et belladone*. — La scopolamine ou hyoscine atténue assez bien la sensation subjective de rigidité spastique et le tremblement et calme l'agitation nocturne des parkinsoniens encéphalitiques ou typhiques.

Elle doit être administrée — chlorhydrate de hyoscine — en injection hypodermique, journalièrement, aux doses croissantes de 0,1-1 milligramme, distribuées en deux fois (matin et soir) et données pendant un long délai de temps.

Ses effets calmants (modificateurs de la sensibilité), qui paraissent inappréciables au début, disparaissent très vite, — surtout l'antispastique, — malgré l'augmentation des doses qui fait craindre, en outre, la possibilité d'une intoxication.

La belladone, prescrite en forme d'extrait ou de poudre (doses croissantes), nous a servi pour arriver à réduire un peu — pas beaucoup — l'hypersalivation très gênante des encéphalitiques et pour calmer légèrement l'agitation nocturne, lorsqu'il faut se substituer l'effet analogue de la scopolamine.

Nous n'avons pas essayé l'action de l'urotropine.

d) *Véronal*. — Si on l'administre journellement, aux doses ordinaires, il peut corriger un peu l'insomnie — quand elle existe — et atténue légèrement le tremblement (nous avons eu l'occasion de le traiter une seule fois chez les parkinsoniens encéphalitiques) de tous les parkinsoniens. Les malades s'accoutument tout de suite à ce médicament.

e) *Urotropine*. — Nous l'avons employée plusieurs fois à titre d'antiseptique optimum et particulier des centres nerveux, mais sans obtenir des résultats satisfaisants : l'échec peut être soit motivé par la persistance de l'infection encéphalitique et par la non-persistance dans l'administration du médicament, impossible à imposer, d'ailleurs, pendant des mois.

En principe, nous la donnons en injection endo-veineuse, et puis, afin

de suivre les recommandations en vigueur, nous employâmes la voie gastrique, dans le but de pouvoir administrer des doses fréquentes et fractionnées. Nous avons assisté, quelquefois, à leur application en injection intra-rachidienne, que nous ne conseillâmes pas : les résultats ne furent pas appréciables.

f) *Adrénaline*. — Nous avons prescrit les injections hypodermiques d'adrénaline à la dose de 0,001 gr. et appliquées tous les deux jours pendant quelques semaines, pour tâcher de vaincre l'asthénie tenace des parkinsoniens. Très souvent elle provoque des crises réactionnelles assez inconfortables — tremblement général, palpitations, anxiété, etc. — et durables, qui épouvantent et n'améliorent pas les malades, et d'autres fois lorsque les phénomènes critiques s'atténuent et que le malade arrive à acquérir l'habitude, elle peut faire recouvrer un petit peu, mais non en apparence, les forces physiques.

g) *Reconstituants ordinaires* (glycérophosphates, hypophosphites, formiates, noix de kola, noix vomique, etc.). — Toutes les fois que nous avons recouru à cette série de reconstituants ou stimulants, nous avons obtenu des résultats médiocres ou nuls. La noix vomique accentuée, peut-être, les symptômes spastiques.

En résumé, le nucléinate de soude, le cacodylate de soude et la scopolamine, quand ils sont prescrits à de hautes doses et durablement, constituent — à notre avis — le trépied pharmacologique essentiel des parkinsoniens.

M. SICARD. — Je n'ai conservé que déception et désillusion de tous les traitements que j'ai essayés dans le cours ou le décours de l'encéphalite, qu'il s'agisse d'urotropine, d'injections iodées, d'oléo-gomenol, d'abcès de fixation, de sérums de convalescents ou de guéris ou de vaccins préparés avec le corps strié ou le pédoncule de sujets ayant succombé à l'encéphalite.

Je n'emploie plus actuellement, dans le parkinsonisme névritique, que les injections répétées et prolongées de cacodylate de soude, à la dose quotidienne de 0,20 cg., et pendant deux mois. La scopolamine rend aussi incontestablement des services.

J'associe toujours à ces traitements internes les méthodes physiques : massage, mécanothérapie, etc.

V. — Sur le Traitement symptomatique des Syndromes Parkinsoniens par la Teinture d'Arnica, par M. GEORGES GUILLAIN.

J'ai employé, comme tous les cliniciens, l'hyoscine et la scopolamine dans le traitement de la maladie de Parkinson ; ces médicaments sont certes utiles, mais il est évident que leurs doses thérapeutiques efficaces sont à la limite de doses toxiques, et qu'une grande prudence s'impose dans leur usage. En 1914, à l'hospice Debrousse, avec mon très regretté interne, Jean Dubois, j'avais essayé les effets de la teinture d'arnica sur le trem-

blement et l'hypertonie de la maladie de Parkinson, et il nous avait semblé que ces effets étaient parfois favorables. Après la guerre, j'ai continué ces essais et traitement des symptômes parkinsoniens avec la teinture d'arnica à la dose de 0 gr. 50, 1 gr., 2 gr. et 3 gr. par jour ; les mêmes résultats favorables ont été constatés par plusieurs malades. Assurément, et j'insiste sur ce point, il ne s'agit nullement d'un traitement spécifique à la maladie de Parkinson, il s'agit d'un traitement purement symptomatique. Or, comme nos moyens thérapeutiques sont extrêmement limités dans ces syndromes parkinsoniens, il m'a paru intéressant de signaler les effets parfois utiles d'un médicament non tonique et non dangereux.

A propos du Traitement du Parkinsonisme, par MM. PAULIAN et BAGDASAR (Travail du service du professeur Marinesco, de Bucarest).

Nous avons essayé de traiter à diverses reprises les accidents survenus au cours de l'encéphalite épidémique et surtout l'état nommé parkinsonisme. Depuis longtemps déjà nous avons observé dans deux cas de parkinsonisme à forme douloureuse une sédation à peu près immédiate de la douleur après l'injection sous-cutanée de 0,0005 demi-milligramme de bromhydrate de scopolamine. Dans le premier cas il s'agissait d'une femme qui présenta à la suite de l'encéphalite épidémique une névralgie intense du sciatique gauche, mouvements rythmiques du maxillaire inférieur, aspect parkinsonien net et mouvements involontaires alternants de flexion et extension du pied gauche. Seul le bromhydrate de scopolamine soulageait momentanément la malade, alors qu'elle ne ressentait le moindre soulagement après une piqûre de morphine. Les mouvements involontaires du maxillaire et du pied cessaient aussi.

Dans le deuxième cas, un pharmacien, qui est encore dans le service du professeur Marinesco, et qui présente un état de parkinsonisme associé à une hémichorée rythmée gauche douloureuse, chaque mouvement réveille des douleurs ; seule l'injection de bromhydrate de scopolamine produit la cessation en 20 minutes des mouvements en même temps que des douleurs. L'effet dure entre 3-12 heures, parfois même plus ; rarement il faut renouveler la piqûre en 24 heures.

Nous allons relater encore trois observations où l'on pourrait mieux apprécier l'effet du bromhydrate de scopolamine.

OBSERVATION I. — Le malade C. A., âgé de 34 ans, aspect parkinsonien typique, rigidité accusée, attitude figée. Adiadococinésie après 3-4 mouvements alternatifs de pronation et supination de la main et de l'avant-bras, réflexes tendineux vifs, voix aphone, force dynamométrique : main droite = 26, gauche = 23, poulx = 84, réflexe oculo-cardiaque = 62, tension artérielle au Pachon mx = 17, mn = 81/2.

Une demi-heure après la piqûre de 1/2 mg. de bromhydrate de scopolamine : sensation subjective de soulagement, poulx = 84, oculo-cardiaque = 56 et légère diminution de la tension artérielle : mx = 16 1/2, mn = 9.

OBSERVATION II. — Le malade A. S., âgé de 20 ans, aspect parkinsonien, rigidité, démarche lente à petits pas, adiadococinésie, mouvements rythmiques de latéralité au niveau de la commissure buccale gauche, force dynamométrique = 21 des deux

côtés, pouls = 82, oculo-cardiaque = 78, tension artérielle : mx = 12, mn = 10, sialorrhée. Une demi-heure après la piqûre : *sensation subjective de soulagement, force dynamométrique : 25 des deux côtés, cessation des mouvements rythmiques de lèvres, diminution de la sécrétion salivaire, tendance au sommeil.*

OBSERVATION III. — Le malade C. B., âgé de 38 ans, aspect parkinsonien typique, rigidité, démarche lente à petits pas, adiadococinésie, tremblements généralisés à type parkinsonien dans les membres supérieurs et inférieurs, voix lente et tremblements, pouls : 81, oculo-cardiaque : 81, force dynamométrique ; main droite : 21, main gauche : 23, salivation abondante, tremblements plus marqués au membre inférieur gauche : 116 par minute. Tension artérielle : mx = 11 1/2, mn = 8. Une demi-heure après la piqûre : *sensation subjective de soulagement, diminution de la rigidité, disparition complète des tremblements, force dynamométrique invariable, pouls : 78, tension artérielle : mx = 10, mn = 7, sécheresse de la bouche.*

Conclusions. — 1° Le parkinsonisme associé avec la forme excitomotrice (chorée rythmée) et douloureuse est influencé par les injections de 1/4 mgr. de bromhydrate de scopolamine. Très rarement et sans aucun inconvénient on dépasse la dose de 1/2 mgr. dans 24 heures. La piqûre est faite hypodermique et l'effet se produit entre 20-30 minutes.

2° Après la piqûre on observe : sensation subjective de soulagement, disparition complète des tremblements et des mouvements rythmiques, légère diminution de la rigidité, diminution de la tension artérielle, augmentation de la force dynamométrique, diminution et même disparition de la sécrétion salivaire.

3° Aucun effet toxique, aucun trouble vaso-moteur que l'on observe à la suite de l'injection d'atropine et d'autres succédanés.

Au cours de la Discussion, plusieurs autres orateurs ont également pris la parole, mais n'ont pas fait parvenir au Bureau le résumé de leurs remarques. En voici cependant la substance.

MM. Cl. VINCENT et J. HAGUENEAU rendent compte de leurs recherches sur le *mécanisme de la rigidité parkinsonienne et sur l'hyperexcitabilité musculaire et persistance de la contraction musculaire.*

A la suite de l'encéphalite léthargique chez certains sujets « en devenir parkinsonien », les muscles présentent les caractères particuliers suivants : ils sont hyperexcitables et leur contraction persiste longtemps après que l'excitation a cessé. Le fait est facile à mettre en évidence sur les muscles trapèze, deltoïde, triceps, biceps. On peut se servir comme excitant du courant faradique tétnisant appliqué d'une façon continue pendant un temps assez long ou à différentes reprises. Les mouvements volontaires agissent de la même manière ; en pareil cas, l'excitation ne porte pas seulement sur le ou les muscles actifs, mais sur les muscles antagonistes et d'une façon générale sur tous les muscles qui concourent, par leur *mise en tension*, à l'exécution du mouvement. La mise en tension apparaît ainsi comme un des agents les plus importants de la persistance de la contraction musculaire chez de pareils sujets. L'attitude figée, la rigidité

résultent pour une très grande part de cette mise en tension de certains muscles.

Ces propriétés particulières ont leur cause dans le système nerveux central. Si on sépare le muscle de la moelle (par la cocaïnisation de son nerf), un courant tétanisant ne détermine plus une contraction musculaire persistante : la contraction musculaire cesse quand l'excitation cesse. Ce que les auteurs ont dit des muscles des sujets précédents s'applique aux muscles des parkinsoniens ; pour s'en rendre compte, il suffit d'examiner le parkinsonien après le repos de la nuit, alors qu'il n'est pas encore très raidi, ou, dans la journée, de porter son attention sur des muscles qui sont peu sollicités dans la vie courante. Cette manière de voir permet encore d'expliquer la différence apparente qui existe chez les parkinsoniens entre la force statique qui s'exerce sur place, sans déplacement de segment de membre, et la force cinétique, c'est-à-dire la force appliquée au déplacement d'un segment de membre et cela, en général, d'une façon à peu près rythmique : dans la marche, dans l'acte de frapper des coups de marteau, etc.

M. MARCUS (de Stockholm). — L'évolution de l'encéphalite léthargique ressemble à celle de la syphilis et ses lésions anatomo-pathologiques, lorsqu'elle engendre du parkinsonisme, doivent être recherchées dans le noyau rouge, le *locus niger* et la région sous-optique.

M. NEGRO (de Turin) discute la nature du virus de l'encéphalite léthargique et du syndrome parkinsonien consécutif, et énumère ses traits distinctifs d'avec le virus de la polyomyélite et son analogie avec le tréponème pâle. Le phénomène de la *roue dentée*, que M. Negro fut le premier à signaler, est très important et existe aussi bien dans la paralysie agitante que dans le parkinsonisme post encéphalitique.

M. CROcq (de Bruxelles). — Le rôle de l'émotion dans la genèse de la maladie de Parkinson est indéniable parfois. Cette maladie est plus fréquente en Belgique à cause des grosses émotions subies par les habitants lors du sac des diverses villes par les Allemands avec simulacre de fusillade, de déportations, etc.

Pour l'auteur, le tonus doit se localiser dans l'écorce cérébrale et non dans le corps strié dont la destruction, dans ce cas, devrait amener la disparition du tonus et non son exagération. La syphilis ne joue aucun rôle dans la paralysie agitante.

L'état mental des parkinsoniens se caractérise par une indifférence anormale, le désespoir est rare et le suicide ne se voit pas. Le traitement arsenical, sous forme d'arsénobenzol intraveineux, paraît le meilleur. Il a obtenu également de bons résultats en employant le bromhydrate de quinine associé à l'extrait thébaïque et à l'extrait de belladone.

M. LHERMITTE signale les dangers du cacodylate de soude employé à hautes doses en injections intraveineuses. Dans un cas, où il employait

1 gramme par jour, il survint du coma avec 1 gr. 50 d'urée dans le sang et méningite puriforme aseptique ; le malade guérit d'ailleurs.

M. BABINSKI emploie depuis des années la *scopolamine* en injections sous-cutanées ou mieux par la voie gastrique. Parfois, on peut observer de la somnolence, des vertiges, des troubles oculaires ; il faut alors arrêter ou supprimer le médicament, mais jamais il n'a observé d'accidents graves. L'on obtient ainsi, non pas la guérison, bien entendu, mais une amélioration certaine. Chez certains malades, on doit interrompre le traitement, l'alcaloïde ne faisant plus d'effet ; chez d'autres, au contraire, on l'emploie d'une manière continue avec résultats satisfaisants.

Réponse de M. Souques, rapporteur.

Afin d'éviter des répétitions, je réunis, à la fin de la dernière séance, les réponses aux questions et aux objections qui m'ont été adressées au cours des quatre séances.

M. Lhermitte critique cette première phrase de mon rapport : « la maladie de Parkinson est un syndrome », qu'il trouve amphibologique. Il ajoute qu'une maladie est ou n'est pas, et qu'un syndrome est un syndrome. Assurément, mais un peu d'exégèse mettra les choses au point et donnera satisfaction, je l'espère, à M. Lhermitte. Qui a donné à la paralysie agitante le nom de maladie de Parkinson ? C'est Charcot, il y a une cinquantaine d'années. Pour quelles raisons ? Pour deux raisons. D'abord — je le tiens de Charcot lui-même — pour un sentiment de pitié vis-à-vis des malades que le mot de paralysie agitante inquiétait ; ensuite, pour rendre hommage à Parkinson. Il n'avait pas l'intention, en disant maladie de Parkinson, de faire de la nosographie. Comment en aurait-il fait, dans l'ignorance où il était de la cause de cette affection ? Si le terme de syndrome eût été usité à cette époque, et si au lieu de dire maladie il avait dit syndrome de Parkinson, toute objection tomberait. La maladie de Raynaud, la maladie de Little, et bien d'autres affections, ne sont plus aujourd'hui que des syndromes.

MM. Kinnier Wilson, Marcus, Lhermitte, Foix n'ont pas été d'accord sur la localisation de la lésion ou des lésions parkinsoniennes. Trois opinions ont été soutenues. M. Lhermitte, tout en constatant, à l'autopsie, des lésions diffuses, adopte les idées de Ramsay Hunt et place la lésion de la paralysie agitante au niveau du système pallidal. M. Foix, tout en constatant la même diffusion des lésions, se range aux idées de Trétiakoff. Pour lui, la lésion prédominante est celle du locus niger, tant dans la paralysie agitante classique que dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique. Ces lésions du locus niger sont insulaires et parcellaires et font supposer que la maladie de Parkinson n'est pas une maladie de système, mais bien plutôt une maladie de région. M. Kinnier Wilson ne pense pas que la lésion de la paralysie agitante siège dans le locus niger ni dans le

corps strié. Le corps strié est un centre moteur, mais n'y en a-t-il pas d'autres, et ne peut-on pas penser, dit-il, à une lésion du noyau rouge ou du corps de Luys ? Après avoir signalé les ressemblances entre les attitudes parkinsoniennes et celles des décérébrés, il conclut qu'il faut s'avancer avec prudence dans le domaine de l'activité motrice sous-corticale. M. Georges Guillain déclare qu'il a observé, avec M. Pierre Marie, des altérations destructives du corps strié, sans avoir constaté des signes cliniques, du vivant des malades, et qu'il est bon de mettre ces faits négatifs en parallèle avec les faits positifs.

Bref, les deux théories anatomo-pathologiques de Ramsay Hunt et de Trétiakoff restent en présence. Si l'on s'en tient aux faits positifs, le siège de la lésion paraît situé dans les régions striées et sous-optiques, mais il n'est pas encore localisé d'une façon précise.

Le rôle des émotions dans le déterminisme de la maladie de Parkinson a été diversement interprété. MM. Roussy et Cornil, M. Georges Guillain leur refusent toute influence étiologique et partagent ma manière de voir. Par contre, M. Crocq croit que le choc émotif est une des causes de la paralysie agitante. On aurait vu, dit-il, en Belgique, depuis le sac de Louvain et les atrocités allemandes, beaucoup plus de cas de paralysie agitante. M. Christiansen pense que les émotions accélèrent la maladie de Parkinson et apportent une aggravation irréparable à cette affection. Mes recherches ne sont pas en accord avec ces opinions. Chaque fois que j'ai pu faire une enquête approfondie, j'ai pu mettre l'émotion hors de cause. Je ne pense même pas que les émotions puissent aggraver la maladie ; je crois simplement qu'elles exagèrent *momentanément* le tremblement. Contrairement à l'avis de M. Netter, de M. Lépine, je ne crois pas que la prédisposition nerveuse et le surmenage jouent un rôle appréciable dans l'étiologie des syndromes parkinsoniens ; à cet égard, je partage l'avis de M. Guillain.

M. Dupré a fait observer que je n'avais pas parlé des arthropathies parkinsoniennes. Je n'en ai pas parlé, parce que je ne sais pas s'il existe de véritables arthropathies dans la paralysie agitante. Il y a parfois des douleurs au niveau des jointures et des déviations des os au niveau des extrémités, par exemple, mais je me demande s'il s'agit là de véritables arthropathies. Les radiographies ne montrent pas d'altération des os ni des synoviales. Ce sont les contractures et les rétractions tendino-musculaires qui paraissent être la cause de ces douleurs et de ces déformations qui font ressembler les parkinsoniens aux rhumatisants chroniques. Charcot insistait beaucoup sur ces ressemblances, surtout dans la maladie de Parkinson sans tremblement. M. Sicard, qui vient de rappeler les analogies et les affinités entre la paralysie agitante et le rhumatisme chronique, se demande, en s'appuyant sur les idées de Brissaud et de J. Teissier, si, dans le rhumatisme chronique, il n'y aurait pas une lésion du mésocéphale. C'est là une hypothèse qu'il sera facile de contrôler. Je ne crois pas, pour ma part, qu'il y ait des analogies de localisation entre les lésions de la maladie de Parkinson et celles du rhumatisme déformant. Ce sont, à mon avis, deux affections distinctes. Leurs ressemblances sont plus

apparentes que réelles. Les rétractions tendino-musculaires et les contractions finissent par immobiliser dans des attitudes vicieuses les parkinsoniens et parfois par dévier leurs mains et leurs pieds. Mais ces déformations ne tiennent pas à des altérations articulaires et osseuses, comme dans le rhumatisme. Entre le rhumatisme chronique et la maladie de Parkinson, il n'y a qu'une affaire de diagnostic.

Sur la question des troubles mentaux de la paralysie agitante, tout le monde a été d'accord, ou à peu près. On a signalé quelques particularités qui seraient propres aux syndromes postencéphaliques. J'y reviendrai plus loin.

M. Babinski a fait remarquer, à propos de la *perte de mouvements automatiques*, que certains d'entre eux, comme la course, n'étaient pas abolis, alors que la marche l'était. La remarque est juste. Aussi bien ai-je parlé, dans mon rapport, d'un trouble de l'harmonie. Je crois que le terme de *perte de l'harmonie des mouvements d'ensemble* conviendrait mieux que celui d'automatisme. Harmonie, de *ἀρμονία*, veut dire, au propre, agencement, assemblage. Au figuré, l'harmonie est, d'après Littré, « l'agencement entre les parties d'un tout, de manière qu'elles concourent au même but ». Ce qui est perdu chez les parkinsoniens, c'est cette harmonie des mouvements d'ensemble. Les parkinsoniens qui ne peuvent marcher et qui cependant peuvent courir, courent avec une immobilité plus ou moins marquée du tronc de la tête et des membres supérieurs. Il y a *dysharmonie* ou *anharmonie motrice*.

M. Crocq, qui a défendu jadis l'origine corticale du tonus musculaire, me demande comment une destruction du corps strié peut exagérer le tonus. Si le corps strié était un centre du tonus, dit-il, celui-ci devrait être aboli. Je pense que, à l'état normal, le corps strié est un centre *modérateur* du tonus et que, quand une lésion diminue ou supprime cette action frénatrice, l'hypertonie s'ensuit.

J'arrive au point le plus discuté, à savoir à la relation qui existe entre la paralysie agitante classique et le syndrome parkinsonien postencéphalitique. Deux opinions différentes ont été défendues. Les uns, dualistes, voient là deux affections distinctes, deux entités morbides différentes ; les autres, unicistes, admettent plus ou moins complètement l'identité de ces deux affections.

Quels sont les arguments apportés en faveur de l'une ou de l'autre de ces opinions ? M. Christiansen, comparant la paralysie agitante au tabes, et se plaçant tant au point de vue de la clinique qu'au point de vue de la pathologie générale, sépare complètement la maladie de Parkinson du syndrome parkinsonien postencéphalitique, et considère la paralysie agitante comme une abiotrophie.

M. Cruchet nie également l'identité entre la maladie de Parkinson et le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique. Sur 14 cas de syndrome postencéphalitique, il n'a trouvé que dans un cas le type vrai de la maladie de Parkinson. Pour lui, on peut distinguer ces deux affections par un certain nombre de caractères qui appartiendraient seulement aux

syndromes bradykinétiques, c'est-à-dire aux syndromes parkinsoniens postencéphaliques. Ces caractères seraient : l'aspect soudé, la lenteur accentuée des mouvements, le contraste entre la difficulté des mouvements volontaires délicats et la facilité de certains autres, tels que valser, faire le grand soleil, etc...; le tremblement intentionnel, l'absence de troubles psychiques, le jeune âge des sujets, les modifications du liquide céphalo-rachidien, la régression des symptômes. A mon sens, tous ces caractères ou ne sont pas constants ou se retrouvent dans la maladie de Parkinson. Dans celle-ci, l'aspect soudé, la lenteur des mouvements volontaires, l'intégrité de l'intelligence sont classiques. Le contraste entre la difficulté de certains mouvements et la facilité de certains autres a été décrit, en 1911, par Fr. Tilney, précisément dans la paralysie agitante, sous le nom de *progression métadromique*, bien avant que l'encéphalite léthargique fût connue. Ce contraste, je l'avais observé bien avant qu'il fût décrit, chez deux parkinsoniens, particulièrement chez un que je soigne depuis vingt-cinq ans, que plusieurs médecins ici présents connaissent bien, et qui est un paralytique agitant typique. J'ai proposé de le désigner sous le nom de *kinésie paradoxale*, qui a une signification plus générale que celui de progression métadromique et qui peut englober la totalité des faits observés. Il n'y a donc pas là un caractère qui puisse séparer le syndrome parkinsonien postencéphalique de la maladie de Parkinson. Bien au contraire, il ne fait que les rapprocher. J'en dirai autant du tremblement intentionnel. Vulpian affirmait, il y a bien longtemps, que les mouvements volontaires exagéraient le tremblement de la paralysie agitante. Gowers et bien d'autres auteurs ont signalé l'existence du tremblement intentionnel dans la maladie de Parkinson. Je l'y ai observé moi-même plusieurs fois dans des cas tout à fait incontestables, particulièrement chez le malade dont je viens de parler. C'est généralement un phénomène de la phase initiale. Ramsay Hunt, dans un article consacré à la paralysie agitante juvénile, antérieur à l'encéphalite léthargique, insiste, à diverses reprises, sur ce fait que le tremblement y est intentionnel pendant une longue période, qu'il peut rappeler celui de la sclérose en plaques, et qu'il prend plus tard le type parkinsonien. Or, les malades de M. Cruchet sont des jeunes, et à la phase initiale. Quant aux modifications du liquide céphalo-rachidien, que signalent M. Cruchet et M. Rodriguez dans les syndromes postencéphaliques, je dois déclarer que je n'ai pas constaté ces modifications dans treize cas. MM. Georges Guillain et Léchelle ont également toujours trouvé normal le liquide céphalo-rachidien. Peut-être peut-on expliquer ce désaccord de la manière suivante : si on examine le liquide céphalo-rachidien à une époque rapprochée du début de l'encéphalite léthargique, on pourra trouver des modifications qu'on ne retrouvera plus à une époque éloignée. Et cela, parce que les modifications en albumine et en leucocytes relèvent de l'encéphalite et non de sa séquelle, le syndrome parkinsonien.

Le jeune âge des sujets atteints de syndrome parkinsonien postencéphalique est incontestable en général. Mais c'est un caractère qu'on

peut retrouver, quoique moins fréquemment, dans la paralysie agitante. En outre, le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique peut se voir chez des malades ayant largement dépassé la quarantaine. Ma statistique personnelle, jointe à celle de mon interne, M. Ernst, montre qu'il en est ainsi dans un tiers ou dans un quart des cas. Si ce syndrome frappe si souvent les jeunes, c'est que l'encéphalite léthargique est surtout l'apanage de la jeunesse. Je vais revenir tout à l'heure sur la valeur différentielle du caractère régressif des syndromes postencéphalitiques.

M. Hesnard a analysé avec une très grande finesse psychologique certains caractères qui permettent, à son avis, de séparer le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique de la paralysie agitante. Ces caractères sont : la lenteur des mouvements, la difficulté initiale de ces mouvements, l'épuisement rapide, l'engourdissement, etc., qu'on désigne dans la région bordelaise sous le nom imagé de « viscosité motrice ». Je me permettrai de lui faire observer que ces traits : lenteur, difficulté initiale des mouvements, épuisement rapide, ont été précisément signalés par Charcot, par Trouseau, etc., dans la paralysie agitante classique, Qu'ils soient plus ou moins accusés, plus ou moins fréquents, ici ou là, peu importe. Je ne vois pas là des caractères différentiels ; j'y vois des traits communs qui rapprochent le syndrome postencéphalitique de la maladie de Parkinson.

Y a-t-il dans l'état mental des phénomènes propres au syndrome postencéphalo-léthargique ? M. Henri Claude a signalé des modifications de l'humeur, des accès impulsifs suivis de dépression passagère. M. Froment a vu des altérations du mécanisme psychique normal : lenteur, inertie psychique, manque d'initiative, oublis. M. Catola, M. Mendicini ont également parlé d'inertie psychique, d'indifférence, d'aboulie, de rapport avec certaines catatonies. Je ferai remarquer, avec M. Dupré, que ces caractères tiennent peut-être à la diffusion des lésions dans l'encéphalite léthargique, et non au syndrome parkinsonien. Du reste, des troubles psychiques analogues ont été signalés par divers observateurs, Brissaud, Crocq, etc., dans la paralysie agitante.

Pour M. Sicard, au début, il y a des différences entre la maladie de Parkinson et le syndrome postencéphalitique ; plus tard, quand la lésion s'affirme, il n'y a plus moyen de les distinguer. Je rappellerai que j'ai expressément laissé de côté les syndromes parkinsoniens observés au cours de la phase initiale de l'encéphalite, et ayant guéri en même temps qu'elle ou peu après elle, en disant que, si les lésions de l'encéphalite sont légères et réparables, il s'agit de « parkinsonisme ». Je n'ai eu en vue que les séquelles proprement dites. M. Sicard a parlé d'une forme acathisique dans le syndrome postencéphalitique, en montrant que le cas de Haskovec, qui a créé le terme d'acathisie, était probablement un cas d'encéphalite léthargique. Je ne sais s'il y a lieu de décrire à part une forme acathisique de ce syndrome. Mais je sais que le besoin de déplacement est classique dans la maladie de Parkinson et que l'acathisie, ou impossibilité, de rester assis, n'y est pas exceptionnelle. Je l'ai observée plusieurs fois ; récemment

j'examinais encore un paralytique agitant classique qui se levait fréquemment de sa chaise. Sur la remarque que je lui en fis, il me déclara que c'était pour lui un besoin et que s'il n'avait pas été à l'hôpital, en posture de consultant, il se serait levé de sa chaise bien plus souvent, ainsi qu'il le faisait chez lui. A ce propos, je rappellerai le chambellan parkinsonien, dont parle Trousseau, je crois, qui, devant l'Empereur, ne pouvait rester assis plus de cinq minutes, se levait et marchait, en s'excusant de cette faute d'étiquette. L'acathisie, à mon avis, rapproche donc, elle aussi, le syndrome postencéphalitique de la paralysie agitante.

Il en est de même des troubles oculo-pupillaires signalés dans le syndrome postencéphalitique et que viennent de nous rapporter M. Barré et M. Velter, et que MM. Pierre Marie et Barré avaient constatés, il y a onze ans, dans la maladie de Parkinson. Ce sont les mêmes troubles, absolument constants dans les deux affections ; ils ne diffèrent que par leur rapidité, leur durée et leur intensité : plus brutaux d'apparition, moins fugaces, plus intenses dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique que dans la maladie de Parkinson. Il en est de même des phénomènes de la *trochlée dentelée*, décrits par M. Negro, il y a vingt ans, avant que ce phénomène eût été signalé par Harold N. Mayer sous le nom plus connu de *roue dentée*. Ce phénomène se rencontre et dans la paralysie agitante et dans le syndrome postencéphalitique. J'en dirai autant de la micrographie signalée par Lamy dans la paralysie agitante et retrouvée dans le syndrome postencéphalo-léthargique par MM. Froment et Bériel ; de l'inscription graphique des réflexes dans les états hypertoniques que M. Henri Claude a trouvée identique dans les deux affections ; de l'état de la chronaxie étudié par Bourguignon et trouvé identique dans plusieurs cas de maladie de Parkinson et dans deux cas de syndrome postencéphalitique. Pour cet auteur, l'étude de l'excitabilité musculaire ne permet pas de distinguer ce syndrome de la paralysie agitante.

On le voit, l'étude des symptômes ne permet pas de séparer nosographiquement le syndrome parkinsonien postencéphalitique de la maladie de Parkinson. Elle permet, au contraire, de les rapprocher étroitement, j'allais dire d'identifier le premier avec la seconde, du moins jusqu'à plus ample informé. L'argument capital et décisif sera donné en effet, un jour, par l'évolution ultérieure.

J'ai éliminé systématiquement du cadre des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques les cas qui naissent et disparaissent avec l'encéphalite ou peu après elle ; je n'ai envisagé que les cas qui survivent à l'encéphalite, qui en sont des séquelles. Que deviennent ces derniers cas ? Sur 26 cas, je n'en ai vu qu'un évoluer vers la guérison. Les autres sont ou stationnaires ou progressifs. Des cas stationnaires, je ne dirai rien ; ce sont des cas d'attente, qu'il est, du reste, bien difficile d'apprécier exactement. Un tiers de mes cas sont nettement progressifs et trois d'entre eux durent depuis trois ans. Je pense qu'ils ont maintenant abouti à la maladie de Parkinson et que beaucoup d'autres y aboutiront. Le temps jugera en dernier ressort. M. Catola, qui a observé un grand nombre de

syndromes parkinsoniens postencéphalo-léthargiques, partage la même manière de voir. Sur 27 malades qu'il a suivis, il n'a pas vus une seule amélioration ; 18 restent stationnaires et 9 s'aggravent. Aussi, tout en déclarant que le pronostic est impossible à formuler, en ce moment, penche-t-il vers un pronostic défavorable.

Il ne faut pas oublier qu'une guérison apparente du syndrome parkinsonien postencéphalitique peut être suivie de rechute. J'en ai observé deux exemples très significatifs. D'après les cas que j'ai observés, la régression est tout à fait exceptionnelle : le plus récent de mes cas date de quinze mois, le plus ancien de trois ans et trois mois. Ce n'est donc pas en se fondant sur le caractère régressif, jusqu'ici si rare, du véritable syndrome parkinsonien postencéphalitique qu'on pourrait distinguer ce syndrome de la maladie de Parkinson.

M. H. Claude, qui est uniciste, a insisté sur le pronostic un peu différent de ces deux affections dans certains cas. Quand le syndrome postencéphalitique est bien développé, il évoluerait progressivement et pourrait entraîner la mort par complications bulbaires. Je n'ai pas jusqu'ici observé de faits de cet ordre. Peut-être peut-on mettre ces complications sur le compte de lésions bulbaires encéphalitiques.

En résumé, il n'y a pas, à mon avis, de signe tiré de la symptomatologie ni même de l'évolution, jusqu'ici, qui permette de distinguer un parkinsonien postencéphalitique d'un paralytique agitant classique.

Il n'est pas jusqu'au traitement qu'on ne puisse, à la rigueur, invoquer en faveur de l'unicité. Si l'évolution des symptômes dans la paralysie agitante et dans le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique est également réfractaire aux médications employées, le tremblement et la rigidité trouvent dans les deux affections un palliatif en la scopolamine, comme l'a fait remarquer M. Babinski et comme je l'ai observé moi-même.

Allocution de M. Henry Meige, secrétaire général.

MESSIEURS,

Notre deuxième Réunion Neurologique annuelle va se clôturer. Nous avons la grande satisfaction de constater qu'elle a dépassé le succès de la première. Elle n'a pas été seulement plus nombreuse, mais plus fructueuse encore.

Grâce au bienveillant appui du Ministère des Affaires étrangères, nous comptons parmi nous de nombreux Délégués, dont la présence témoigne de l'intérêt que les gouvernements étrangers portent à nos travaux.

L'aimable obligeance de M. Louis Mourier, directeur de l'Assistance publique, nous a permis de tenir nos séances dans le cadre parfaitement adapté qu'est cette Ecole des Infirmières de la Salpêtrière à laquelle M. André Mesureur consacre tant d'efforts efficaces, et dont le personnel nous apporte un concours bénévole, si intelligent et si discret.

Nos collègues de province et de l'étranger, venus cette année en plus grand nombre, ont tenu à nous faire bénéficier de leurs observations et de leurs recherches, et nous avons eu la grande satisfaction de voir s'adjoindre à nous plusieurs de nos collègues aliénistes.

A voir s'affirmer ce désir, — et ce plaisir, — de collaboration entre neurologistes de toutes les villes de France et de l'étranger, nous avons vraiment l'impression que la Société de Neurologie de Paris n'était pas trop ambitieuse lorsqu'elle se proposait de grouper toutes les activités neurologiques du monde pour discuter les problèmes d'actualité.

Mais, dans une assemblée scientifique, la portée des travaux ne se mesure pas au nombre des participants. Ce qui garantit la réussite de nos Réunions annuelles, c'est la bonne volonté, la cordialité, la communion spirituelle de tous les adhérents. Il y a là des facteurs psychologiques impondérables, dont la puissance d'action est éternelle, et dont nous avons la bonne fortune de bénéficier.

Lorsqu'on parvient au terme d'une discussion, il est bien rare qu'on soit en mesure d'en apprécier les conséquences à leur juste valeur.

Que de fois il m'est arrivé d'entendre murmurer, à la fin d'un débat, des paroles de désenchantement : « Des mots, des mots... » Pourtant, lorsque ces mots ailés sont immobilisés par le plomb de l'imprimeur, les plus sceptiques ne tardent pas à regretter leur jugement trop hâtif.

Mais, cette année, avant même la clôture de nos travaux, l'opinion générale est qu'ils auront une répercussion mémorable.

Cela tient d'abord, comme vous l'a rappelé notre Président, à ce que le sujet mis à l'étude avait suscité des recherches nouvelles dans tous les milieux neurologiques. La recrudescence des syndromes parkinsoniens au cours de ces dernières années, le désir d'en préciser les causes, les modalités cliniques, les localisations anatomiques, et aussi celui de leur opposer une thérapeutique agissante, ont provoqué un nombre considérable de travaux dont la portée scientifique et pratique répondait justement au but de nos Réunions annuelles.

Ajouterai-je que nos discussions ont été merveilleusement favorisées par le Rapport de M. Souques ? La vieille amitié qui m'unit au rapporteur m'interdit de dire publiquement tout le bien que je pense de son exposé, mais ne m'empêchera pas de proclamer, à mon tour, que nous lui devons le grand succès de cette Réunion.

Ceux qui ont le privilège, — peu enviable à tant d'autres égards, — de pouvoir se reporter une trentaine d'années en arrière, alors que la grande figure de Charcot planait sur cette Salpêtrière où nous sommes réunis, — ceux-là, rares aujourd'hui, ont vraiment l'impression d'être les spectateurs d'une véritable Révolution neurologique.

Nous sommes, en effet, quelques-uns qui avons assisté ici au baptême de la maladie de Parkinson, — et M. Souques vous a dit pourquoi ce nom avait été attribué à la paralysie agitante. En ce temps-là, tout était mystère dans la nature de cette affection, reléguée, faute de mieux, parmi les névroses.

Une voix cependant s'est élevée, ici même, à la Salpêtrière, il y a trente ans déjà, pour soutenir que la maladie de Parkinson ne pouvait pas ne pas reconnaître une origine organique. Ce fut Brissaud, dont la prescience à beaucoup sembla téméraire, qui émit l'idée que la maladie de Parkinson devait être apparentée aux syndromes pseudo-bulbaires ; mieux encore, qu'elle pouvait avoir pour substratum anatomique une lésion du *locus niger*.

Pendant des années, le silence s'est fait sur cette conception qu'étaient pourtant des faits cliniques et physiologiques indiscutables. Et voici que, peu à peu, des acquisitions anatomiques et des observations cliniques sont venues confirmer la prédiction issue de la Salpêtrière.

Nul n'oserait contester aujourd'hui la nature organique de la maladie de Parkinson, et si les lésions du *locus niger* ne paraissent pas à tous devoir être seules en cause, du moins les signale-t-on comme pouvant jouer un rôle important dans la production des syndromes parkinsoniens.

En assistant, dans ce même vieil Hospice, à trente années de distance, au baptême de la paralysie agitante, à la prévision de sa nature et à la naissance de son anatomie pathologique, les anciens de la Salpêtrière éprouvent une émotion scientifique de qualité fort rare.

Ils vous doivent, à vous tous, Messieurs, des remerciements, pour avoir apporté les fruits de vos travaux, comme aux temps légendaires les dons des fées bienfaisantes, au berceau même de la Neurologie française.

A la vérité, aucun de nous ne suppose que tous les problèmes anatomo-cliniques soulevés par les syndromes parkinsoniens ont été résolus dans ces deux jours de travail.

Mais on peut affirmer que, parmi les récents progrès de la science neurologique, il n'en est pas de plus captivants ni de plus riches de promesses que cette intervention des noyaux gris centraux dans la genèse des syndromes dystoniques ou dyscloniques dont vous avez apporté maintes preuves.

Le plus fructueux résultat de notre Réunion de 1921 sera certainement de stimuler des recherches nouvelles dans cette voie, hier encore presque inexplorée, et sur laquelle vous venez, pendant deux fois 24 heures, de poser les jalons directeurs de la Neurologie de demain.

De tels bénéfices scientifiques nous encouragent à persévérer dans le mode d'études que notre Société a inauguré.

Aussi faisons-nous appel à votre activité, à votre expérience, et surtout, je le dis avec une ferme conviction, à toute votre amitié, pour collaborer l'an prochain à notre troisième Réunion Neurologique annuelle.

Réunion Neurologique annuelle de 1922.

La 3^e *Réunion Neurologique annuelle* organisée par la Société de Neurologie de Paris se tiendra à Paris dans la *dernière semaine de mai* 1922.

La Commission des Réunions Neurologiques annuelles, composée de MM. PIERRE MARIE, BABINSKI, SOUQUES, H. CLAUDE, H. MEIGE, a proposé de mettre à l'étude l'une ou l'autre des questions suivantes : 1^o *Les migraines*, 2^o *les Syndromes Hypophysaires*.

La Société consultée s'est prononcée pour la question des **Syndromes Hypophysaires** et a désigné comme rapporteurs :

— Pour l'anatomie et la physiologie pathologiques :

MM. G. ROUSSY et JEAN CAMUS (de Paris) ;

— Pour la clinique et la thérapeutique :

M. FROMENT (de Lyon).

La Société a également envisagé comme pouvant être mise à l'étude dans une Réunion ultérieure la question des *Syndromes Sympathiques*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 2 Juin 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

- I. Forme céphalique du Syndrome de Parkinson avec Tachyphémie, Troubles oculaires et sympathiques, par MM. HENRI CLAUDE et DUPUY-DUTEMPS. — II. Syndrome Parkinsonien unilatéral, postencéphalitique, avec reliquat de secousses Myocloniques et phénomènes Sympathiques, par M. HENRI CLAUDE. — III. Syndrome Parkinsonien consécutif à une Encéphalite léthargique chez un enfant de 13 ans, par M. JULES RENAUULT, M^{me} ATHANASSIO-BÉNISTY et M. GAYET. — IV. Un cas d'Encéphalite épidémique à forme progressive avec Myoclonies et mouvements Athétoides intermittents, par M. ANTONIO FLORES (de Lisbonne). — V. Atrophie Musculaire progressive myélopathique et Encéphalomyélite myoclonique, par MM. J. FROMENT et E. GENÈVEVOIS (de Lyon). — VI. Myoclonies et Syndrome Parkinsonien consécutifs à une Encéphalite épidémique. Etude des secousses musculaires. Contribution à la séméiologie des myoclonies, par MM. KREBS et BÉTHOUX (Travail du service de Babinski, à la Pitié). — VII. Chorée persistante à début brusque et à localisation monophasique crurale gauche, par MM. G. ROUSSY et L. CORNIL. — VIII. A propos de deux cas de Syndrome Thalamique. Origine stricte probable de certains troubles moteurs associés : athétose, synthonie d'automatisme, hypertonicité fonctionnelle, par MM. G. ROUSSY et L. CORNIL. — IX. Syndrome Cérébelleux gauche dissocié (déséquilibre), paralysie du nerf moteur oculaire commun correspondant, hémianesthésie croisée au cours d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, par MM. FOUQUE (Montpellier) et J. JUMENTIÉ (Travail anatomique du Laboratoire de la Fondation Dejerine). — X. La Laminectomie dans la Lumbarthrie chronique, par MM. SICARD et FORESTIER. — XI. Sympathectomie dans le Syndrome asphyxique de Raynaud, par MM. SICARD et FORESTIER. — XII. Troubles Réflexes : spasmes, contractures Douleurs intolérables chez un amputé de la jambe. Persistance des troubles réflexes après la section des nerfs sensitifs périphériques. Guérison après section du Sympathique périaortiel, par MM. CL. VINCENT et G. LARDENNOIS. — XIII. Sur un cas de Syringomyélie à forme mutilante (type maladie de Morvan), par MM. A. COYON, J. LHERMITTE et FUIS-LABROUS. — XIV. Fausse Griffe Cubitale par lésion dissociée du nerf Radial, par M. J. JUMENTIÉ. — XV. Deux cas de Côtes Cervicales chez l'enfant se traduisant simplement par de l'Atrophie de l'éminence Thénar, par M. A. MOUCHET, M^{me} ATHANASSIO-BÉNISTY et M. GAYET. — XVI. Paralysies périphériques et Synergies musculaires. Recherche des tests objectifs de la restauration motrice, par MM. J. FROMENT et GARDÈRE (de Lyon). — XVII. Gros Hématome enkysté de la dure-mère dans un cas de Pachyméningite hémorragique, par M. HENRI FRANÇAIS. — XVIII. Attaques pseudo-méningées au cours de la dilatation ventriculaire des vieillards, par MM. FOIX et THIERS. — XIX. Etude anatomique d'un cas de Moelle bifide (double moelle lombosacrée), par MM. C. TRÉTIAKOFF et V. RAMOS. — XX. Note sur quelques Symptômes vasculaires dimidiés dans certaines affections cérébrales et particulièrement dans les Syndromes Thalamiques, par MM. HENRI BOUTTIER et RENÉ MATHIEU (Travail du service de M. le professeur Pierre Marie). — XXI. Etude anatomique d'un cas de moelle bifide (double moelle lombaire), par MM. C. TRÉTIAKOFF et V. RAMOS.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Assistent à la Séance :

Le Prof. VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague); le Prof. ANTONIO FLORES (de Lisbonne); le Prof. WERTHEIM SALOMONSON (d'Amsterdam); le Prof. H. MARCUS et le Dr SØDERLUND (de Stockholm).

- I. — **Forme céphalique du Syndrome de Parkinson avec Tachyphémie, Troubles oculaires et sympathiques**, par MM. HENRI CLAUDE et DUPUY-DUTEMPS.

Le polymorphisme de la maladie de Parkinson s'accroît à mesure que

nous apprenons à la connaître. Le cas que nous présentons aujourd'hui nous paraît justifier une description spéciale.

M. J..., 58 ans, commis architecte, n'aurait pas d'antécédents morbides dignes d'être signalés. Il n'a pas contracté la syphilis, il n'est pas buveur, ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il a toujours joui d'une santé parfaite et était d'un caractère gai, d'une activité physique et psychique bien réglée.

En avril 1920 sa femme, qui l'a bien observé, signale qu'elle a remarqué que ses yeux devenaient plus brillants, qu'il avait des tendances à avoir une abondance inusitée de larmes; peu à peu ces troubles s'accroissent, et le malade est soigné pour une affection des voies lacrymales; on pratique un cathétérisme du canal lacrymal à plusieurs reprises, bien qu'il résulte des constatations de l'un de nous qu'il n'y a nul rétrécissement de celui-ci. Progressivement la mimique se modifie, la physionomie perd son expression habituelle, le regard devient plus fixe et tend à se porter en haut. Néanmoins M. J... n'avait en rien changé ses habitudes, il continuait à travailler. Ce n'est qu'au mois de janvier 1921 qu'il a dû interrompre ses occupations parce qu'il mouillait constamment de ses larmes ses dessins ou ses mémoires. Il avait également une sécrétion nasale abondante. L'immobilité de la face s'est accentuée surtout depuis le mois d'avril, bien que tous les mouvements des lèvres, des paupières, de la langue et du pharynx fussent possibles. De même la tendance à la fixité du regard en haut s'accroît. Depuis trois mois on a remarqué que le malade s'endort facilement. Dès qu'il est assis et inoccupé, il s'endort. Son activité est devenue moindre, sa femme signale sa mollesse, sa lenteur à s'habiller, à s'occuper de sa toilette. Enfin on a été frappé par une sorte de difficulté d'élocution ou plutôt l'habitude de répéter d'une façon saccadée la même phrase, le même membre de phrase et surtout une façon d'accélérer le débit de sa parole, par instant, très particulière. La marche n'est pas troublée, le malade n'a pas eu de difficulté à se mouvoir, à exécuter les actes qui étaient nécessaires, une seule fois il a fait une chute qu'on ne pouvait attribuer à un phénomène d'antépulsion ou de latéro-pulsion. On n'a constaté aucune modification du psychisme ou du caractère.

Actuellement nous sommes en présence d'un homme qui est atteint de troubles très accusés de la mimique, de troubles de la parole et de troubles oculaires. La marche s'exécute normalement, il n'existe pour ainsi dire pas de lenteur des mouvements, l'attitude n'est nullement soudée, il n'y a pas de diminution de la force, d'altération de la sensibilité et des réflexes, pas de tremblement, pas de raideur musculaire. La face est sans expression ou du moins conserve à peu près toujours la même expression, une sorte d'attitude de prière rappelant celle de certains donateurs sur les triptyques des primitifs, en raison du regard dirigé légèrement en haut et de l'immobilité des traits, aussi bien à l'état de repos que dans la marche ou dans la conversation. Il n'y a toutefois pas de paralysie, car la motilité des muscles de la face est normale, le sujet peut même fermer alternativement l'œil droit et l'œil gauche, il convient seulement de noter que les mouvements du muscle frontal sont à peu près nuls quand ils ne s'exécutent pas avec ceux des yeux. Le clignement des paupières est rare, bien que l'occlusion complète et forte des yeux soit possible. Le malade peut siffler, souffler sans difficulté. Il n'y a aucun trouble de la déglutition. Pas de rire ou pleurer spasmodique. Pas de modification du caractère. Le malade avait l'habitude de faire souvent des remarques humoristiques, des plaisanteries, il continue d'avoir cette tournure d'esprit, ce qui ne laisse pas de surprendre lorsqu'on observe l'impassibilité de sa physionomie.

La parole est monotone, saccadée, et l'on constate dans la conversation une répétition constante, sur le même ton, d'une phrase ou d'un fragment de phrase, puis tout à coup le débit devient de plus en plus précipité et constitue pendant quelques instants une sorte de bredouillement incompréhensible. Ce phénomène de *tachyphémie* est surtout apparent lorsqu'on demande au malade de réciter quelque chose, de compter ou d'énumérer des lettres; tout à coup cinq ou six chiffres, lettres ou mots sont prononcés d'une façon précipitée. Si le sujet rythme en quelque sorte avec le doigt sa récitation, le phénomène ne se produit pas ou est plus rare.

Enfin du côté des yeux voici les constatations que nous avons pu faire :

Le larmoiement bilatéral a commencé il y a environ un an et demi. Il a été traité pendant 6 mois par des injections lacrymales après incisions des canalicules qui n'ont pas amené d'amélioration. Au contraire, il a peu à peu augmenté d'intensité. Modéré au début, se produisant par crises interrompues par des périodes d'accalmie, il est devenu, depuis quelques mois, à peu près permanent. Son intensité varie cependant d'un jour à l'autre et même dans la même journée, indépendamment des causes extérieures habituelles qui peuvent modifier l'épiphora banal (froid, vent, etc.) dû au rétrécissement du canal nasal. Les émotions banales l'exagèrent très nettement.

Etat actuel. — Le larmoiement est très abondant, les larmes ruissellent véritablement parfois sur les joues, et il est semblable des deux côtés, mais il est intermittent et paroxystique.

Il n'existe cependant pas d'atrésie des voies lacrymales, comme le démontre le passage à plein canal d'une injection poussée à la seringue, et même la perméabilité physiologique est vérifiée par le passage facile dans la fosse nasale d'un liquide coloré (argyrol) instillé à la surface de la conjonctive.

Le larmoiement est donc dû à une hypersécrétion de larmes. On ne constate d'ailleurs aucune lésion oculaire pouvant donner lieu à une sécrétion réflexe, ni kératite ni conjonctivite, exception faite d'une légère rougeur érythémateuse des bords palpébraux, conséquence évidente du contact prolongé des larmes et des frottements fréquents dans l'action d'essuyer les yeux.

Il faut noter l'absence ou tout au moins l'extrême rareté du clignement réflexe spontané des paupières. Ce défaut de clignement peut contribuer peut-être à exagérer le débordement des larmes par-dessus le bord palpébral, le liquide n'étant pas ainsi chassé par les paupières comme il est normal, vers les orifices lacrymaux. Mais il est certain que cette inertie seule de l'orbiculaire ne saurait provoquer un larmoiement aussi considérable.

La nature hypersécrétoire du larmoiement est en outre confirmée par le fait qu'il n'est pas absolument constant, qu'il est surtout variable dans son intensité non seulement pendant des périodes de plusieurs jours, mais même durant le temps de l'observation, d'un moment à l'autre, sans que se soit cependant produite aucune cause extérieure capable de le modifier. Nous avons déjà indiqué l'influence très nette des émotions même banales.

Mouvements des yeux : dans la position habituelle et à peu près constante, les yeux sont légèrement dirigés en haut, leurs lignes visuelles en parallélisme.

La convergence ne se produit à aucun degré, quel que soit le moyen de sollicitation employé. Cependant l'excursion latérale des yeux dans les deux sens est d'amplitude normale, mais elle se fait comme tous les autres mouvements oculaires, avec une grande lenteur et après des injonctions répétées. Il n'y a donc pas de paralysie des muscles qui commandent les mouvements de latéralité.

L'élévation des globes oculaires au-dessus de la position primitive se produit aussi avec beaucoup de lenteur ; mais elle n'obtient pas le degré d'amplitude normal.

Dans l'effort d'abaissement, les pupilles de leur position initiale, légèrement élevée, n'arrivent qu'à atteindre le niveau du plan horizontal qu'elles ne dépassent jamais, quelles que soient les épreuves faites pour obtenir l'abaissement des yeux. Donc absence complète du mouvement d'abaissement.

Le releveur de la paupière fonctionne normalement des deux côtés ; il n'y a pas la moindre apparence de ptosis.

La limitation des mouvements oculaires est parfaitement symétrique et égale des deux côtés.

Il n'existe pas de diplopie spontanée et il ne s'en est jamais produit au cours de la maladie. Le malade n'a jamais été gêné par un trouble visuel quelconque dans sa marche ou son orientation. Même dans la vision de près, il n'a jamais perçu deux images d'un objet et la lecture s'est toujours faite aisément sans le moindre dédoublement ou chevauchement des caractères d'imprimerie.

Cette absence de diplopie dans la vision de près, malgré l'abolition évidente de toute convergence, est due à la neutralisation des images de l'un des yeux : dans le cas actuel

c'est l'œil droit qui neutralise, car il n'est pas dirigé sur l'objet fixé dans la vision rapprochée.

Mais de même que dans le strabisme concomitant avec conservation de la vision simultanée, on peut faire apparaître ici la diplopie en modifiant, par un artifice, les conditions habituelles de la vision.

Si l'on place un verre rouge devant l'un des yeux, la diplopie, qui n'existe pas tant que le regard est dirigé au loin, se produit dès que l'objet fixé est rapproché à une distance de un mètre ou moindre.

La diplopie est croisée sans dénivellation verticale et correspond bien à l'insuffisance de la convergence. L'épreuve du prisme à arête horizontale et de Graefe donne pour la vision rapprochée le même résultat : un déplacement latéral en diplopie croisée.

Dans la région éloignée où la convergence n'a pas à intervenir, il ne se produit pas de diplopie, quelle que soit la direction du regard. Ce fait indique que l'amplitude des mouvements dans toutes les directions est la même pour les deux yeux.

L'examen général du malade ne montre rien de particulier. Il n'y a pas de paralysie des membres, les réflexes tendineux sont normaux, les réflexes cutanés, plantaires, abdominaux, crémastériens ne sont pas modifiés. La sensibilité est normale. La force musculaire est bien développée. La marche se fait facilement, et l'on ne constate pas de troubles de l'équilibre, pas d'incoordination des mouvements, pas de rigidité, d'aspect soudé, ni d'inclinaison du corps en avant. Il n'y a pas de raideur des mouvements segmentaires ni aucun tremblement. Nous avons signalé un peu de lenteur, un peu de mollesse, mais la femme du malade dit « qu'il n'a jamais été pressé ». En somme, aucun signe de lésion localisée de la voie pyramidale ou de l'appareil cérébelleux.

La ponction lombaire faite dans le décubitus latéral a donné les résultats suivants : Pression 13 cm. Quelques lymphocytes, albumine 0,30 centigr. Sucre non dosé, mais abondant. Wassermann négatif.

La tension artérielle est peu élevée, 16 1/2-8. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Aucune altération viscérale apparente.

Réflexions. — Chez ce malade le trouble du tonus du type parkinsonien est limité actuellement à la musculature de la face et des yeux. Du côté de la face, ce sont les phénomènes de rigidité habituels dans le syndrome, qu'il soit postencéphalitique ou primitif. Du côté des yeux, deux faits sont à mettre en valeur : hypercrinie lacrymale que nous avons démontrée indépendante du clignement insuffisant des paupières et de l'imperméabilité des voies lacrymales. Cette hypercrinie est un des phénomènes sympathiques qu'on peut observer dans les cas de lésion de la région opto-striée ou sous-thalamique et qui sont encore mal connus. En effet, d'après Muller (1920), il existe un centre parasympathique lacrymal au voisinage du noyau de la VII^e paire dont les voies centrifuges sont situées dans le nerf intermédiaire, le nerf grand pétreux superficiel, le ganglion sphéno-palatin. De ce relai, les voies centrifuges atteignent par des voies détournées (n. zygomatique) le nerf lacrymal. Mais il est très probable qu'au-dessus du noyau bulbaire il existe des centres du système parasympathique lacrymal dans la région sous-optique.

Le second fait consiste dans le trouble de la motilité oculaire, regard fixé dans une demi-élévation, impossibilité d'obtenir le mouvement d'abaissement ni la convergence, diplopie décelable seulement par les artifices indiqués. Il s'agit là de troubles associés de la motilité oculaire analogues à ceux sur lesquels Duverger et Barré, Velter, ont attiré l'attention dans les syndromes parkinsoniens, qui sont l'expression d'une modification du

tonus, et que pour notre part nous considérerions volontiers comme liés à une altération fonctionnelle du faisceau longitudinal postérieur.

Reste enfin ce phénomène de tachyphémie que l'un de nous a déjà décrit dans un article précédent (1) et qui semble sous la dépendance d'un trouble du mécanisme régulateur des centres des mouvements automatiques de l'articulation phonétique. Le phénomène se présente sous deux aspects différents : tantôt le sujet se trouve entraîné à répéter constamment le même mot, le même membre de phrase, sans pouvoir sortir de cette sorte de tourbillon, et il accélère de plus en plus son débit. C'est la *tachyphémie stéréotypique*. Ou bien, il y a seulement dans la phrase ou dans l'énumération des nombres ou des lettres (si l'on fait réciter l'alphabet) un début plus rapide, dont l'accélération est telle qu'il aboutit au bredouillement, puis le débit reprend pour quelque temps son allure normale. Nous avons déjà indiqué que l'on peut voir dans ce trouble du langage une certaine analogie avec la démarche festinante des parkinsoniens ou les phénomènes d'antéro-pulsion ou de rétro-pulsion bien connus dans la paralysie agitante.

II. — Syndrome Parkinsonien unilatéral, postencéphalitique, avec reliquat de secousses Myocloniques et phénomènes Sympathiques, par M. HENRI CLAUDE.

OBSERVATION. — Le jeune Coud..., 15 ans, a été atteint en mai 1920 d'une affection fébrile caractérisée par la céphalée, la somnolence, et des tremblements dans les bras et les jambes. L'affection fut traitée comme une méningite cérébro-spinale par les injections de sérum méningococcique. Il n'y eut pas de diplopie, mais le malade se souvient d'avoir eu des transpirations extrêmement abondantes. Pendant les mois de mai et juin la somnolence persista. En juillet le malade amélioré se leva, et plus éveillé il se souvient qu'il présentait du côté gauche des mouvements rythmiques dans les membres : au membre supérieur flexion de l'avant-bras sur le bras avec pronation, se produisant toutes les trois ou quatre secondes, au membre inférieur, le pied était jeté de côté et en avant avec le même rythme. Il n'y avait pas de mouvements dans la figure, au dire du malade.

Il tenta de retourner à l'école malgré ces mouvements, mais il était facilement fatigué et s'endormait très souvent. Il ne put suivre les cours. Pendant les vacances son état s'améliora et il put même faire de longues courses.

Rentré à Paris fin septembre 1920, il suivit un traitement électrique parce que les mouvements qui s'étaient atténués en août, reparurent en octobre, ils diminuèrent toutefois peu à peu d'intensité, mais alors se développa progressivement une raideur dans le côté gauche, de telle sorte qu'en mars les phénomènes myocloniques ayant disparu, une hypertonie musculaire leur faisait place.

Il entra dans notre service, à l'hôpital Saint-Antoine, le 24 mai. Coud... se déclare moins fatigué que le mois précédent, il prétend se trouver mieux, mais il n'a pu se livrer à aucun travail, c'est pourquoi on l'envoie à l'hôpital.

A l'examen, nous constatons que la face est déviée de temps en temps vers la gauche par une contraction provoquée par la parole, le rire. Au repos, la symétrie redevient à peu près complète. Le malade ressent une certaine gêne, une raideur de la face de ce côté. Mais on constate de plus encore quelques petites secousses myocloniques dans les muscles de la partie inférieure de la face et de la lèvre supérieure.

(1) Henri CLAUDE, Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien, *Paris Médical*, 2 octobre 1920.

Le membre supérieur est animé d'un léger tremblement qui s'exagère par la fatigue. C'est plutôt une sorte d'instabilité. Lorsqu'on lui fait mettre le doigt sur la pointe du nez sans appuyer, il ne peut rester sans faire quelques petits mouvements. Le bras étendu, il y a aussi quelques mouvements involontaires sans caractères rythmiques, ni vraiment choréïques.

Dans le membre inférieur de même quelques mouvements involontaires sont ébauchés. Dans la marche, on est frappé de l'absence de souplesse, de la raideur du côté gauche. Le bras ne se balance pas le long du corps. Le membre inférieur un peu raide donne un caractère de claudication à la démarche.

La figure prend même un certain aspect figé, modifié par instants par la déviation des traits vers la gauche.

Il n'existe aucune diminution de la force dans les muscles des membres et de la face à gauche. Mais on note un certain degré d'asynergie qui est révélé surtout dans l'acte de prendre un verre, de le porter à sa bouche, de placer le pied sur l'angle d'une chaise, le talon sur le genou, etc. Les mouvements de diadococinésie s'exécutent moins bien à gauche qu'à droite. La rotation des mains dans la pronation et la supination est incomplète à gauche.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; le réflexe plantaire de l'orteil se fait en flexion.

La sensibilité n'est pas altérée.

Il existe un certain degré d'atrophie musculaire à la cuisse gauche qui se traduit par 1 cm. 5 de circonférence au profit du membre droit. Les réactions électriques sont légèrement modifiées au point de vue quantitatif.

Phénomènes sympathiques. Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus large que la droite, les réactions à la lumière et à l'accommodation sont normales. La mobilité de la pupille est très accusée à gauche sous l'influence du moindre pincement de la peau.

Le réflexe pilo-moteur est des plus accusés au moindre contact de la peau du cou, à droite comme à gauche ; il est très étendu à la poitrine, à la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou. A droite toutefois, le réflexe est moins prompt et moins persistant qu'à gauche.

Les phénomènes de vasodilatation et de vasoconstriction sont très accusés à la partie antérieure du thorax. Le tracé d'une raie sur la peau donne une raie rouge très accusée à gauche ; sur l'abdomen et les cuisses, on obtient une raie blanche avec une excitation très superficielle. Cette raie blanche persiste plus de dix minutes à droite comme à gauche.

La tension artérielle est, au Pachon, de 13 mx et 6 min., à gauche de 12 mx et 6 min. à droite.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a donné une assez forte élimination de sucre qui a commencé trois heures après la prise de 100 gr. de glucose et s'est prolongée jusqu'à la 8^e heure. L'épreuve de la pilocarpine a donné une réaction comparable à celle des sujets normaux.

L'épreuve de l'adrénaline a montré une légère élévation de la pression artérielle, très passagère, il n'y a pas eu de glycosurie. Mais le sujet a présenté du côté gauche un tremblement extrêmement fort. Le pouls est généralement lent (60 puls). L'épreuve de l'atropine a donné encore un ralentissement du pouls (54), il n'y a pas eu de dilatation pupillaire, ni de sécheresse de la gorge.

La réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire n'a pas donné de lymphocytose ni d'hyperalbuminose.

L'intérêt de ce cas réside d'une part dans la transformation d'une forme myoclonique avec forme hypertonique du type parkinsonien, fait assez rarement noté, et d'autre part dans la constatation de quelques phénomènes traduisant une hyperactivité sympathique sous la dépendance de lésions encéphalitiques.

III. — Syndrome Parkinsonien consécutif à une Encéphalite léthargique chez un enfant de 13 ans, par M. JULES RENAULT, Mme ATHANASSIO-BÉNISTY et M. GAYET.

OBSERVATION. — Lag... Georges, âgé de 13 ans, jouissant d'une parfaite santé, se trouve atteint au début de mars 1920, d'une maladie étiquetée par le médecin traitant encéphalite léthargique. L'affection débute par de l'insomnie et des douleurs frontales et oculaires. Le lendemain au réveil, les parents constatent l'existence d'un strabisme convergent et l'enfant se plaint de voir double. Ensuite, la maladie évolue en deux périodes : une première période d'agitation, d'insomnie, avec raideur de la nuque, constipation opiniâtre et température oscillant autour de 38°. Dans une seconde phase, il existe de l'abattement et de la somnolence et aussi, dit la mère, un tremblement vibratoire des mains. Les symptômes s'amendent petit à petit et l'enfant entre en convalescence à la fin d'avril. Au mois de juin, on pourrait croire la guérison définitive. L'enfant est à nouveau enjoué, son appétit augmente et il engraisse beaucoup. Il ne garde de sa maladie qu'une douleur intermittente dans l'épaule et le coude gauches, et un tremblement des mains, parfois à peine perceptible, d'autrefois très apparent, que la fatigue exagère. L'écriture est normale.

En octobre 1920, l'enfant retourne à l'école, mais s'intéresse peu à ses études. En novembre 1920 survient de l'anorexie, de la fatigue et, signe capital, l'enfant *semble plus lent à se mouvoir*. En décembre, l'enfant ne peut plus écrire et quitte l'école. A partir de mars 1921, un an après le début de la maladie, la lenteur des mouvements s'accroît de plus en plus et depuis avril, il est sujet à des chutes en arrière ou sur le côté, parfois il tombe plusieurs fois dans la journée. En même temps surviennent des troubles sphinctériens. Actuellement, on remarque l'aspect inexpressif, figé du visage.

Le sourire et le rire sont fréquents et durent longtemps. Le malade marche lentement, sans balancer les bras, les coudes en légère flexion, les mains reposant sur les cuisses au niveau des aines, les genoux demi-fléchis. Il tourne sur lui-même avec une grande lenteur, tout d'une pièce et dès qu'il s'arrête, la *répropulsion* du corps se produit parfois avec *latéropulsion* vers la droite, plus souvent vers la gauche. S'il n'est pas arrêté par un mur ou par un meuble l'enfant tombe.

La raideur est accentuée, elle frappe surtout le cou, le tronc, les deux membres supérieurs ; elle est beaucoup moins prononcée aux membres inférieurs. Elle touche davantage le côté gauche du corps, et au niveau du coude et de l'épaule gauches, là même où ont existé les douleurs, on éprouve nettement la sensation de *roue dentée*.

Tous les mouvements actifs se font bien, mais avec une extrême lenteur.

La force musculaire apparaît diminuée dans les quatre membres, mais davantage encore à gauche.

A côté de la rigidité, il faut mentionner spécialement une sorte d'*état catatonique*, entraînant des positions figées, persistant longtemps, principalement lorsqu'il exécute à plusieurs reprises le même mouvement. Il arrive, lorsque le malade est assis, qu'il se penche de plus en plus en avant, jusqu'à toucher ses genoux avec sa poitrine et il demeure dans cette position jusqu'à ce qu'on le relève. Parfois, le corps s'incline latéralement, d'autrefois enfin, s'il est assis dans un fauteuil, le corps se renverse en arrière et la tête se fige en hyperextension.

Le *tremblement* existe incontestablement, mais il est très variable dans son intensité et dans ses caractères. Il apparaît après une fatigue ou au cours des mouvements volontaires ; il est assez rapide, à oscillations plutôt horizontales et affecte tous les doigts et le poignet.

A côté de ce tremblement des mains qui est intermittent, on observe d'une manière beaucoup plus constante le *tremblement des lèvres*, surtout quand le malade parle, le *tremblement de la langue* qui est plutôt fibrillaire et aussi le tremblement de la paupière supérieure.

A côté de ces divers tremblements, on observe presque constamment des soulèvements musculaires rapides et isolés, au niveau du tronc, du cou et surtout des membres supérieurs. Ces secousses musculaires n'entraînent pas généralement le déplacement des

gros segments tels que le bras ou l'avant-bras, mais entraînent le déplacement des doigts, lorsqu'elles se produisent dans les muscles de la main.

Les réflexes sont généralement vifs. Les réflexes rotuliens offrent cette particularité qu'il faut solliciter le tendon par plusieurs coups répétés avant de l'obtenir et alors il est généralement vif.

Le réflexe cutané plantaire se fait souvent *en extension*, parfois cette extension est moins nette et le gros orteil reste immobile pendant que les derniers se fléchissent. Les autres réflexes cutanés sont normaux.

Les troubles sphinctériens que nous avons déjà mentionnés se traduisent par une *constipation opiniâtre*, ne cédant qu'aux purgatifs énergiques et par une *rétention d'urine*. Le malade n'urine qu'une fois par jour, vers le soir, après plusieurs heures d'attente. On sent à ce moment-là la vessie très distendue atteignant ou même dépassant l'ombilic. Les urines sont normales.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles de la déglutition. Le psychisme est normal, la parole monotone. Les pupilles réagissent peu à la lumière. Il existe de l'hypersalivation, de l'hyper sudation avec bouffées de rougeur au visage et un aspect asphyxique des extrémités. La tension artérielle au sphymomanomètre de Pachon est de 10-6. La température est normale. L'état général est précaire, l'enfant s'affaiblit de plus en plus, mange peu, ses forces diminuent et sa marche est de plus en plus difficile.

En résumé, il s'agit d'un syndrome parkinsonien progressif, apparaissant quelques mois après une encéphalite léthargique qui semblait guérie. A côté de la rigidité, de la lenteur extrême des mouvements de la rétro et latéropulsion, de l'état catatonique, il y a lieu d'insister sur la variabilité du réflexe cutané plantaire qui se fait souvent en extension et sur l'existence des troubles sphinctériens se traduisant par la constipation opiniâtre et par la rétention d'urine.

IV. — Un cas d'Encéphalite épidémique à forme progressive avec Myoclonies et mouvements Athetoides intermittents par M. ANTONIO FLORÈS (de Lisbonne).

J'ai l'honneur de présenter à la Société l'histoire clinique d'un cas que j'ai observé à Lisbonne avec le Dr M. de Vasconcellos et dans lequel des troubles moteurs de forme myoclonique se combinent avec des contractions athétoides intermittentes d'un grand nombre de muscles volontaires.

OBSERVATION. — Abel B., 52 ans, travailleur rural, a été admis à l'hôpital de la Faculté de Médecine de Lisbonne au mois d'avril dernier. Ses antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien d'intéressant.

La maladie actuelle a débuté au mois de mai de l'an dernier par de la courbature, céphalée peu accentuée, amnésie légère, tendance à l'état vertigineux et de l'insomnie. Quelques jours après une douleur très vive, semblable à des coups de couteau, permanente, mais avec des exacerbations fréquentes, s'est installée au niveau du muscle grand pectoral gauche. En même temps la température monte et le malade délire et se montre très agité. Il a gardé le lit pendant 3 semaines au bout desquelles les douleurs étaient devenues moins fortes mais plus étendues, occupant alors tout le membre supérieur gauche sous la forme de brûlure intense.

La force avait baissé dans le membre souffrant, mais cela n'a pas empêché le malade de reprendre ses occupations.

Dans cette première phase de la maladie, pas de somnolence ni de diplopie.

Six mois après, sans que les douleurs et la faiblesse du membre supérieur gauche aient disparu, sont survenues des secousses musculaires rapides, au commencement très espacées, mais après de plus en plus fréquentes, qui produisaient une adduction du bras et une flexion de la main gauche. A quelques jours d'intervalle, les secousses

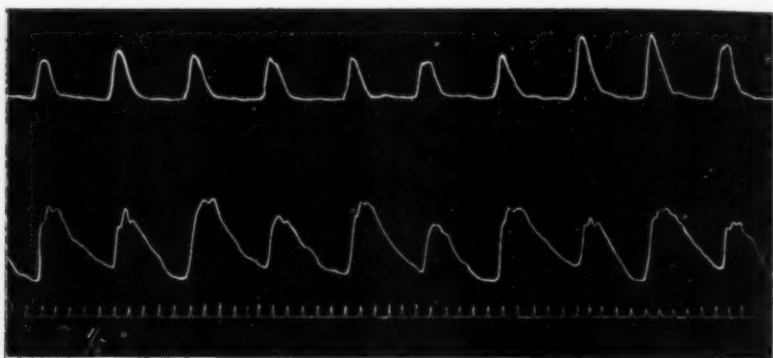


Fig. 1. — Tracé simultané des secousses de la mâchoire (tracé supérieur) et de la cuisse (tracé inférieur). Temps = 1/5 seconde.

ont gagné l'abdomen, la cuisse et la jambe gauches et finalement la cuisse droite. Quelque temps plus tard, il y a seulement trois mois, la mâchoire a présenté aussi des secousses semblables. En même temps et d'une façon progressive s'est développée une tendance de la main gauche à se maintenir fermée.

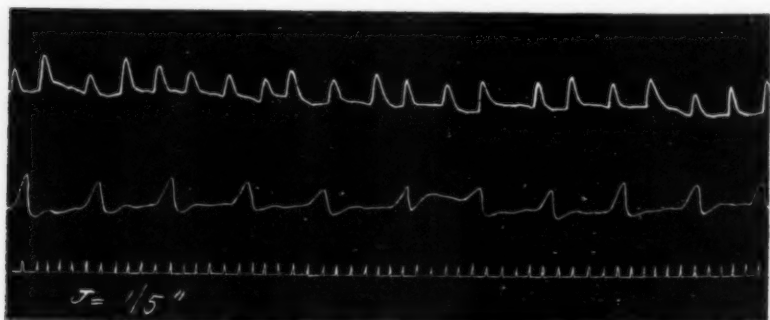


Fig. 2. — Enregistrement simultané des secousses de la cuisse (tracé supérieur) et du grand pectoral gauches (tracé inférieur). Temps = 1/5 de seconde.

Dans les dernières semaines, la maladie n'a jamais cessé de s'aggraver. Les douleurs et la sensation de brûlure sont plus vives et les secousses ne s'arrêtent que pendant les courts moments où le malade s'endort.

Etat actuel (mai 1921). Le malade peut se lever de son lit, s'asseoir et marcher. Dans toutes les positions il conserve le membre supérieur gauche fortement contracté dans l'attitude suivante : Le bras est un peu éloigné du tronc, l'avant-bras en demi-flexion sur le bras, formant un angle de 120° , la main en extension et les doigts fermés avec

les ongles enfoncés dans la paume de la main. Le pouce est fermement serré contre l'articulation de la première avec la deuxième phalange de l'indicateur.

Si on fait marcher le malade, l'attitude décrite du membre supérieur s'accroît et il avance, parfaitement équilibré, lentement, très cadencé, penché en avant par le bassin, la colonne vertébrale rigide, en même temps que les muscles du cou et de la nuque se contractent au fur et à mesure que la marche progresse, jusqu'à ce que la tête reste toute renversée en arrière. Pas de propulsion ni de rétropulsion.

Si le malade étant debout ou assis, on l'invite à causer, la tête prend la même attitude acquise pendant la marche et le spasme envahit aussi tous les muscles de la face qui prend alors une expression très particulière de douleur et de souffrance. Du fait du spasme des muscles de la face et de ceux de la mâchoire, la voix, articulée avec effort, devient lente et plaintive. Plus rarement cet état de contraction atteint aussi le pied gauche qui se place en extension forcée, avec le tendon du tibial antérieur bien visible et les doigts fléchis. Quelquefois le grand orteil se met en extension.

La main droite prend aussi parfois, par une sorte de syncinésie, une attitude anormale pendant que le malade marche, parle ou veut exécuter des actes délicats avec la main gauche. Les troubles de mobilité que je viens de décrire n'empêchent pas le malade d'exécuter les mouvements volontaires avec force et sans tremblement. Les mouvements alternatifs d'ouvrir et fermer la main se font par saccades et les actes plus fins comme la préhension de petits objets sont difficiles. A ces contractions toniques s'ajoutent d'autres phénomènes d'ordre clonique.

Des secousses musculaires brusques, d'un rythme très régulier et d'une fréquence de 60-64 par minute, parfois peu intenses, parfois assez fortes pour produire des déplacements des segments des membres intéressés, agitent sans cesse le malade. Elles atteignent la plus grande intensité au grand pectoral gauche, ce qui donne lieu à une adduction saccadée du bras et se manifestent aussi au deltoïde, biceps, triceps, long supinateur, supra et infraspinieux, grand dorsal, grand dentelé et aux muscles lombaires du côté gauche. Aux membres inférieurs, les secousses, quand elles deviennent vives, sont visibles sur tous les muscles du côté gauche et aux adducteurs et au quadriceps de la cuisse droite.

A l'abdomen, les muscles des deux côtés prennent part aux secousses. Les secousses musculaires ne sont pas simultanées dans tous les muscles atteints. Elles commencent par le quadriceps gauche et se propagent à la manière d'une onde au membre supérieur. Cette constatation faite déjà à l'œil nu est confirmée par le tracé graphique. Fig. 1 et 2.

Le malade présente encore des contractions myocloniques à la mâchoire, mais non seulement elles ne sont pas synchrones avec celles des membres, mais encore leur fréquence est presque double, de 90-100 par minute.

La mastication et la déglutition sont un peu difficiles.

Les mouvements volontaires atténuent sensiblement les secousses musculaires, absentes pendant le sommeil. Les réflexes tendineux, radial, tricipital, rotulien et achilléen sont assez vifs et égaux des deux côtés. Les réflexes cutanés, abdominaux, crémasteriens et plantaires sont conservés, normaux.

Pas de troubles de la sensibilité.

Wassermann négatif.

Liquide céphalo-rachidien sans pression et clair. Dans la cellule de Nageotte 2 lymphocytes par mm. Albumine très augmentée.

Cette association, chez le même malade, de troubles moteurs si différents, comme les secousses myocloniques et les spasmes intermittents de quelques muscles volontaires, accompagné de certains détails de son développement m'a paru digne d'être présentée à votre Société par la série de questions que le cas soulève.

Le problème du diagnostic me paraît devoir être résolu dans le sens de l'encéphalite léthargique. Le début de la maladie avec les symptômes généraux, de l'insomnie, des douleurs vives localisées, transformées bientôt

en sensation de brûlure, et encore la parésie, tout est bien d'accord avec la forme algique de la maladie. L'apparition tardive des myoclonies ne contrarie pas l'hypothèse. Des cas ont été décrits, et j'en ai observé, où après quelques mois d'accalmie, la maladie revient avec de nouvelles localisations.

La progressivité des symptômes de la série motrice dans notre cas demande une interprétation. Est-ce que le virus de l'encéphalite devenu moins actif pour ne plus entraîner des symptômes généraux, peut continuer à produire des lésions profondes à l'instar spirochète, comme l'a dit ici M. Claude ? Dans ce cas-là, il faut que le virus de notre malade ne donne plus de réactions méningitiques, puisque le liquide céphalo-rachidien, quoique montrant une augmentation de la perméabilité pour l'albumine, n'a pas de lymphocytose. La possibilité de pullulation du virus au delà des gaines lymphatiques serait aussi à envisager, d'après ce que nous connaissons aujourd'hui de la paralysie générale.

Plus difficile est la physiologie pathologique de notre cas, surtout en ce qui concerne les contractions spasmodiques athétoïdes, car en matière de myoclonies la théorie de la localisation médullaire ou bulbo-protubérantielle correspondante tient compte de la plupart des faits. Mais cela touche au problème de l'athétose, des spasmes localisés, de la dysbasie lordosique progressive et d'autres syndromes encore, à l'ordre du jour, qu'une simple observation clinique ne peut résoudre. C'est déjà une constatation de quelque valeur de voir qu'un virus est capable, selon ses tentatives de localisation, de reproduire des syndromes considérés, il y a peu de temps, comme fonctionnels.

V. — **Atrophie Musculaire progressive myélopathique et Encéphalo-myélite myoclonique**, par MM. J. FROMENT et E. GENNEVOIS (de Lyon).

Les observations qui ont été publiées depuis les premières communications de von Economo et de Netter ont montré combien était polymorphe l'encéphalo-myélite épidémique et combien nombreux et divers étaient les aspects cliniques qu'elle pouvait revêtir. La liste n'en est sans doute pas encore close.

Voici, en effet, une observation qui montre qu'aux types cliniques jusqu'ici décrits il faut en ajouter un nouveau. L'encéphalo-myélite épidémique peut revêtir les caractères d'une atrophie musculaire progressive myélopathique.

La jeune fille, âgée de 32 ans dont nous allons résumer l'histoire clinique, se présentait à nous le 27 mai 1920 avec une atrophie type Aran-Duchenne de la main droite, amyotrophie développée aux dépens du court abducteur, du court fléchisseur, de l'adducteur et aussi bien qu'à un moindre degré des interosseux. C'était en juillet 1919 qu'elle avait ressenti les premiers troubles : crampes et parésie progressive de la main droite avec tendance marquée au refroidissement ; l'amyotrophie avait été remarquée dès janvier 1920.

Le caractère unilatéral de cette amyotrophie, l'absence de douleurs à la compression des troncs nerveux, l'existence de soubresauts musculaires incitaient dès lors à rejeter le diagnostic d'atrophie polynévritique et même celui d'atrophie radiculaire, et à porter le diagnostic d'atrophie myélopathique. Le mode d'évolution et les symptômes qui se développent ultérieurement apportèrent d'ailleurs de nouveaux arguments en faveur de ce diagnostic.

Dès décembre 1920, la main droite revêtait l'aspect simiesque avec griffe très marquée, le membre inférieur du même côté commençait à s'affaiblir. Le 4 mars 1921, le pouce restait accolé aux autres doigts, sur le même plan qu'eux, la dernière phalange en demi-flexion, tout aussi incapable de s'étendre, de s'écarter, de se fléchir que de s'opposer. Les autres doigts, en griffe, ne pouvaient plus qu'ébaucher un mouvement de flexion sans force. L'amyotrophie commençait à gagner les muscles de l'avant-bras et du bras; les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras étaient affaiblis, mais les réflexes osso-tendineux du membre supérieur droit étaient très nettement exagérés. L'examen électrique ne décelait qu'une simple diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, sauf pour le court abducteur, le court fléchisseur, le long abducteur, le long et le court extenseurs atteints de D. R. partielles. On notait enfin l'apparition de troubles de la déglutition et l'accentuation de la parésie du membre inférieur droit.

Quelle était la nature de cette atrophie myélopathique? L'unitatéralité, la précocité des troubles vaso-moteurs auraient pu faire songer à une syringomyélie. Mais la rapidité relative de l'évolution et l'absence de thermo-analgésie ne cadraient pas avec cette hypothèse. L'exagération des réflexes tendineux du membre atrophié, l'aggravation rapide, l'apparition de troubles de la déglutition pouvaient en imposer pour une sclérose latérale amyotrophique. L'existence de quelques troubles radiculaires (douleurs en ceinture), les antécédents (la mère avait eu plusieurs fausses couches), le caractère très nettement positif de la réaction de Wassermann faite avec le liquide céphalo-rachidien (il n'y avait toutefois hyperglycorachie sans hyperalbuminose, ni lymphocytose) incitaient à porter le diagnostic d'atrophie musculaire progressive syphilitique, mais le traitement d'épreuve qui avait été institué de mai 1920 à janvier 1921 n'avait donné aucun résultat et n'avait même pas ralenti la marche de l'affection.

On fut alors frappé par les particularités suivantes qui jusque là n'avaient pas suffisamment retenu l'attention. La malade présentait des secousses myocloniques typiques et très accusées qui avaient débuté à l'avant-bras droit en janvier 1920, puis avait gagné les autres membres et l'abdomen. Elle avait eu la grippe, six mois avant le début des troubles nerveux et gardait depuis lors une température subfébrile. Enfin elle avait traversé, depuis, des périodes de somnolence assez accusées tout à fait anormales et elle était fréquemment atteinte d'accès de fou rire invincibles qui l'avaient frappée et inquiétée, elle et son entourage. N'y avait-il pas lieu dès lors de rattacher cette atrophie musculaire progressive à

l'encéphalo-myélite épidémique et de la traiter comme une forme médullaire prolongée et lentement évolutive de cette affection ? De fait, alors que tous les essais thérapeutiques (traitement spécifique, radiothérapie, strychnine) tentés de mai 1920 à mars 1921 avaient été inefficaces, nous avons vu sous l'action exclusive de l'adrénaline et d'injections longtemps répétées d'urotropine (injections intraveineuses, puis sous-cutanées) rétrocéder lentement et progressivement cette amyotrophie qui jusque là n'avait fait que s'aggraver.

A ce jour, la malade a reçu 55 injections de 2 grammes d'urotropine, ce traitement commencé le 5 mars 1921 est encore en cours et nous ne pouvons songer à l'arrêter, il est d'ailleurs remarquablement bien supporté. Le pouce a recouvré ses mouvements de flexion, d'extension et d'adduction, il recommence à ébaucher des mouvements d'opposition. Les autres doigts se fléchissent de nouveau avec force, étendant un peu mieux leurs dernières phalanges. La main est moins décharnée, les gouttières creusées par l'atrophie des interosseux sont moins visibles, l'éminence thénar est un peu plus matelassée. Enfin la main qui était devenue absolument inutilisable reprend quelque activité : divers actes de préhension sont redevenus possibles, leur nombre augmente lentement, mais régulièrement, ils reprennent de jour en jour plus de force et plus d'aisance. C'est une véritable résurrection. Des muscles complètement impotents et atteints de D. R. tels que les muscles long abducteur, long et court extenseur du pouce, ont déjà récupéré complètement leurs fonctions.

On ne peut, bien entendu, préjuger des résultats définitifs, il faut se borner à constater l'efficacité du traitement par l'urotropine, là où toutes autres thérapeutiques avaient échoué. Il convient encore de faire remarquer que les injections intraveineuses ou sous-cutanées se sont montrées beaucoup plus actives et ont été beaucoup mieux tolérées que l'urotropine *per os*. Ajoutons enfin qu'il ne peut être encore question d'arrêter le traitement : 12 jours d'interruption des injections ayant suffi à provoquer un léger recul qui n'enraya pas l'absorption d'un gramme d'urotropine *pro die*.

L'observation que nous venons de relater mérite à tous égards de retenir l'attention. L'atrophie musculaire n'a pas ici les caractères de celles qui ont été jusqu'ici observées au cours de l'évolution d'encéphalo-myélite épidémique. C'étaient des amyotrophies localisées, épisodiques, que l'on rattachait généralement aux lésions radiculaires, tandis qu'il s'agit là d'une atrophie musculaire qui, par ses caractères cliniques comme par son évolution, est en tous points comparable aux atrophies musculaires progressives myélopathiques.

Cette amyotrophie ne s'en rattache pas moins de toute évidence à l'encéphalo-myélite épidémique. Le début par des manifestations grippales, les périodes de somnolence invincible, la constatation des symptômes sur lesquels Sicard a attiré l'attention : myoclonies, accès de fou rire, le caractère subfébrile de la température, l'efficacité de l'urotropine ne permettent guère d'en douter. Sans doute la lente évolution de cette affection la sépare des formes classiques de l'encéphalite épidémique, mais

Netter n'a-t-il pas insisté à juste titre sur l'existence et la fréquence de formes prolongées de l'encéphalite dont l'évolution peut embraser plusieurs années.

M. ANDRÉ THOMAS. — La communication de M. Froment est intéressante à un double point de vue. Cette forme clinique de l'encéphalomyélite peut-être considérée comme très rare, sinon comme exceptionnelle. Notre collègue insiste d'autre part avec raison sur les bons effets de l'urotropine en injection intraveineuse. J'ai employé souvent ce remède dans le traitement de l'encéphalite épidémique et j'ai constaté quelques résultats vraiment remarquables, en particulier dans un cas très grave qui avait débuté par des crises épileptiformes subintrantes, se renouvelant sans cesse pendant plusieurs jours ; ces crises cessèrent dès la première injection. Chez d'autres malades, les périodes d'amélioration coïncidèrent avec les injections d'urotropine. C'est pourquoi, comme à M. Froment, il me paraît sage de prolonger le traitement, même après une guérison apparente ou une très notable amélioration, surtout en présence d'une affection susceptible de se réveiller ou de créer de nouveaux foyers. L'urotropine n'est pas, bien entendu, un remède infaillible et à côté de cas où elle a fourni de si beaux résultats, il en est malheureusement plus d'un dans lequel cette médication n'a produit qu'un résultat nul ou passager.

VI. — Myoclonies et Syndrome Parkinsonien consécutifs à une Encéphalite épidémique. Etude des secousses musculaires. Contribution à la sémiologie des myoclonies, par MM. KREBS et BÉTHOUX (Travail du service du Dr BABINSKI, à la Pitié).

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la société est affectée de secousses myocloniques du côté droit du corps et d'un syndrome parkinsonien généralisé, mais prédominant du côté gauche. Nous relaterons aussi succinctement que possible l'histoire de sa maladie, qui est celle d'une encéphalite épidémique, avant d'aborder l'étude des secousses musculaires que nous avons particulièrement en vue.

OBSERVATION. — Période de début. Z... Estelle, 23 ans, casquettière, est prise dans la nuit du 15 au 16 février 1920 (il y a donc plus d'un an), d'une forte céphalée. Elle accuse, comme beaucoup de ces malades, une vive contrariété, qui lui serait survenue le jour précédent. En même temps troubles de la vue mal définis, vertiges bien caractérisés, puis délire avec excitation cérébrale et agitation motrice, peut être mouvements choréiformes. Elle reste alitée pendant trois jours.

Deuxième période d'un mois, où Z..., reprend son travail avec deux ou trois courtes interruptions : car elle n'est pas bien portante. Elle a de la fièvre et de l'herpès aux lèvres. Les vertiges persistent, l'excitation psychique et l'agitation continuent : elle chante ou parle en travaillant, ses gestes sont saccadés. Insomnie la nuit.

Troisième période. Il lui vient sous l'omoplate droite des points de côté violents qui la suffoquent : les douleurs s'étendent à tout le bras droit et font place au bout de vingt-quatre heures à des secousses brusques, « électriques », dans l'épaule qu'elles soulèvent sans cesse. En même temps mouvements synchrones de flexion du membre inférieur droit. Un tremblement apparaît au même moment dans le membre supérieur droit. Aucun mouvement involontaire à gauche. Les secousses musculaires, violentes pendant 4 mois 1/2, s'atténuent en août 1920.

Quatrième période. C'est alors seulement que Z... se serait aperçue qu'elle était raide de tout le côté gauche. Il est impossible de savoir, de façon précise, si cette rigidité musculaire du côté gauche est contemporaine du début des secousses myocloniques : ce qui est sûr c'est qu'elle s'est progressivement accentuée jusqu'au jour où Z... est venue nous consulter, tandis qu'au contraire les secousses tendaient à diminuer à droite peu à peu.

La malade ne se plaint que de ses troubles moteurs. Ses fonctions digestives sont parfaites ; à l'examen du poumon, du cœur, du rein on ne trouve rien à signaler d'anormal.

Etat actuel du syndrome parkinsonien. Z..., lorsqu'elle est venue à la Pitié pour la première fois (27 janvier 1921) paraissait au premier abord hémiparkinsonienne à gauche, hémimyoclonique à droite. La rigidité musculaire a, depuis, fait des progrès et a envahi le côté droit, dont les secousses myocloniques, encore persistantes, tendent cependant à disparaître. Z... se présente donc comme une parkinsonienne mais surtout à gauche.

Aspect figé de la face, yeux grands ouverts, effacement et immobilité des traits. Parole monotone, sans remuer les lèvres, avec une espèce de zéaiement à la fin des mots qui les rend inintelligibles. Difficulté à mouvoir la mâchoire, les lèvres, la langue : peine à mastiquer et à avaler. Nuque un peu penchée en avant. Dos légèrement voûté. Les membres supérieurs sont un peu fléchis, les doigts allongés et rapprochés dans l'attitude classique. La rigidité, le signe de « la roue dentée », la perte des mouvements automatiques sont très accusés dans le membre gauche, moins marqués dans le membre droit, qui par contre est le siège d'un tremblement parkinsonien des plus nets (les doigts ne remuent pas). Le tremblement est apparu récemment dans le membre supérieur gauche également, mais il est intermittent. Les membres inférieurs, moins enraidis que les membres supérieurs, et le membre inférieur droit moins que le gauche, sont bien en extension lorsque la malade est debout. Le signe de la « roue dentée » est net surtout à gauche. Lorsque la malade est assise, le membre inférieur gauche a une tendance constante à s'étendre : le pied glisse sur le sol entraîné en avant. Depuis peu, le même phénomène est apparu à droite. — Démarche à petits pas, assez rapides, la partie supérieure du tronc et les bras, surtout le gauche, immobiles.

Examen des réflexes : aucun signe d'atteinte des voies pyramidales. Les voies cérébelleuses sont également indemnes : mouvements diadochocinétiques parfaits, aucune hypermétrie.

Aucun trouble de la sensibilité. Aucun trouble des sphincters.

Troubles sécrétoires et vaso-moteurs. Exagération de la sécrétion sébacée à la face. Salivation un peu augmentée. Sudation extrêmement augmentée : la sueur tombe en gouttes des aisselles continuellement. Persistance prolongée des marques que font les moindres impressions cutanées.

Examen oculaire (Chailous). Lenteur et retard très marqués dans les mouvements des globes dans tous les sens, surtout pour l'œil gauche et particulièrement dans le regard en dehors. La convergence se fait assez lentement et avec difficulté et l'œil gauche se met en divergence dès qu'on approche à moins de 15 cm.

Secousses musculaires. Nous dirons peu de chose des mouvements rythmés que l'on constate au niveau du membre inférieur droit, et qui sont peu marqués. D'après les renseignements que donne la malade, ces mouvements étaient, au début, synchrones aux mouvements de soulèvement de l'épaule, lesquels ont disparu. Il semble en effet, qu'il faille chez Z..., distinguer deux sortes de clonies, différentes par l'allure, le rythme et l'effet moteur :

1° des secousses myocloniques proprement dites, très rapides, limitées à quelques corps musculaires actuellement et ne produisant presque pas de déplacements segmentaires (M. grand dorsal droit).

2° des mouvements involontaires rythmés, lents, avec déplacements segmentaires. Ceux-ci n'existent qu'au membre inférieur droit : encore n'y sont-ils plus qu'à l'état d'ébauche. Ils se répètent au nombre de 15 environ à la minute. On constate une contraction du psoas et du droit antérieur de la cuisse, du biceps fémoral, et des extenseurs des orteils. Il n'y a plus là que le reliquat d'un mouvement combiné, complet autrefois

et qui tend à disparaître. Ce mouvement est toujours plus marqué lorsque la malade est couchée qu'assise, assise que debout. Nous reviendrons sur ce caractère tout à l'heure.

Nous arrivons aux secousses du thorax et du membre supérieur droit. Si ces secousses ne provoquent pas de déplacement segmentaire appréciable, comme nous l'avons dit, elles ont pourtant une certaine action sur le tremblement parkinsonien dont le membre est agité et en modifient un peu le type. Elles ont eu un autre résultat au niveau de la racine du membre : l'épaule est abaissée, la colonne dorsale est scoliotique et notablement concave du même côté.

Quand nous avons vu la malade pour la première fois, notre attention a été immédiatement attirée par les secousses de son muscle grand dorsal droit. Ces secousses étaient assez fortes pour dessiner tout le muscle sous la peau ou en tout cas son bord supérieur et plus encore son bord externe. C'étaient bien des secousses « électriques », ressemblant à celles d'une décharge faradique et c'étaient des secousses rythmées au nombre de 75 à 80 à la minute. Le rythme n'était pas absolument égal ni régulier : il y avait quelques soulèvements musculaires plus forts que d'autres ; de temps à autre on notait une secousse avortée et un petit temps d'arrêt.

En même temps et au même rythme que le grand dorsal se contractaient les faisceaux latéraux et postérieurs du m. deltoïde. Ici on note quelque chose de plus, c'est le caractère fasciculaire des contractions qui se succèdent régulièrement de haut en bas et de dehors en dedans, chaque onde musculaire correspondant dans son ensemble à chaque soulèvement du grand dorsal. Les secousses l'emportent comme résultante sur celles du grand dorsal, et l'on voit, chose paradoxale, en même temps que ce dernier muscle se dessine sous la peau, le bras qui pourrait être attiré un peu en arrière et en dedans, être au contraire attiré à chaque secousse légèrement en arrière et en dehors.

On note encore des contractions rythmées du grand rond, du sous-épineux, du rhomboïde, des secousses dans le triceps et même dans le biceps brachial. Mais les secousses les plus nettes et les plus fortes sont celles du grand dorsal et du deltoïde. Et chez cette malade, qui a à la fois et d'un seul côté un tremblement à oscillations menues, incompréhensibles ; des mouvements involontaires cadencés, lents, avec déplacements segmentaires ; des secousses myocloniques rapides soulevant, sans effet moteur utile, tout un corps de muscle ou ailleurs des portions fasciculaires seulement, ce sont ces secousses rythmées qui nous ont paru le plus dignes d'attention et que nous nous sommes proposés d'étudier.

Les antécédents de la malade, l'histoire de son affection, l'ensemble des troubles moteurs qu'elle présente prouvent surabondamment la nature organique de ses phénomènes myocloniques. C'est justement pourquoi nous avons cru de bonne séméiologie d'essayer de serrer le problème de plus près et de tenter de dégager de l'aspect et de l'allure mêmes des secousses musculaires des caractères originaux qui fussent les signes indubitables de cette nature organique.

Les différentes épreuves que l'on mettait en œuvre, autrefois, pour étudier les myoclonies ne nous ont apporté aucun renseignement notable. L'influence de l'émotion qui est réelle, celle des excitations thermiques, mécaniques, électriques même ne nous ont paru modifier, légèrement d'ailleurs, que l'intensité des secousses musculaires, en plus ou quelquefois en moins, sans beaucoup transformer leur rythme. Nous faisons une réserve pour les excitations mécaniques profondes, sur lesquelles nous reviendrons.

Aussi, selon les principes de M. Babinski, nous sommes-nous attachés à rechercher dans ces mouvements ce qu'il était impossible de reproduire par la volonté. L'aspect même des muscles en action nous donne déjà des

renseignements importants. Il est certain que le caractère parcellaire et fasciculaire des contractions du deltoïde, que la rapidité et la régularité des secousses rythmées dans un muscle aussi particulier que le grand dorsal (1), que l'unilatéralité rigoureuse des secousses de ce même muscle, le grand dorsal gauche restant immobile, que la non-participation des muscles abdominaux du même côté aux contractions, en un mot l'absence des *synergies normales* du muscle grand dorsal, sont autant d'indices qui permettraient en toute circonstance de mettre hors de cause la volonté du sujet. Il y a plus : l'association et la simultanéité des cadences du deltoïde et du grand dorsal (2) créent une sorte de *synergie paradoxale* tout à fait comparable à celle que Cl. Vincent découvrait dans certains hoquets épidémiques.

Mais il y a autre chose encore. Nous avons dit tout à l'heure que les excitations mécaniques étaient sans influence nette sur les secousses musculaires. Cela est vrai des excitations légères et superficielles. Il n'en est pas de même de la compression forte, par exemple : le jour où pour enregistrer les contractions du grand dorsal nous avons voulu fixer un plethysmographe par une bande serrée autour du thorax, la compression que nous avons exercée, trop forte d'abord, a fait disparaître les secousses pour quelque temps ; il a fallu, pour les faire reparaitre de façon durable, mettre le bras très fortement en abduction. Ce fait entre probablement dans le cadre des constatations suivantes.

Les modifications de l'intensité des secousses sont en rapport avec les variations d'attitude du sujet.

Si l'on dit à la malade de se pencher fortement en avant, les bras tombant passivement par le fait de leur poids seul, le grand dorsal est mis en forte tension et les secousses cessent d'être visibles. A la palpation on les perçoit cependant, mais minimes, et il arrive un moment d'inflexion du tronc, avec chute libre des bras en avant, où elles ne sont plus du tout perceptibles. On peut également, la malade étant redressée, trouver pour ce muscle une attitude, le bras étant passivement ramené en arrière et en rotation interne et où, le muscle étant en sous-tension, les secousses finissent par disparaître.

Les contractions fasciculaires des muscles de l'épaule (faisceaux postérieurs et latéraux du deltoïde) deviennent plus fortes lorsque la malade se penche en avant, les bras tombant. Mais fait plus démonstratif et tout à fait frappant : le muscle grand pectoral droit, qui lorsque le sujet est debout et redressé est absolument indemne de secousses, commence à son tour, lorsque la malade est suffisamment infléchie en avant, à être secoué de façon rythmique. Il l'est avec autant d'intensité et de rapidité que le grand dorsal dans l'attitude normale : nous comptons de 75 à 80 secousses

(1) Le fait que ces secousses musculaires d'un muscle tel que le grand dorsal ne sont pas suivies d'effet moteur, est déjà à lui seul une preuve de leur caractère involontaire.

(2) Les faisceaux latéraux du deltoïde sont abducteurs, le m. grand dorsal est adducteur : v. in Duchenne de Boulogne (Physiologie du mouvement), le rôle du m. grand dorsal dans l'attitude du soldat sans armes

à la minute dans ce muscle. Ce phénomène d'apparition des secousses dans un muscle de la paroi thoracique antérieure tandis qu'elles disparaissent dans un muscle de la paroi postérieure n'est évidemment pas un phénomène de transfert. Il prouve seulement qu'un état physiologique déterminé du muscle, sa mise en un certain état de tension, est nécessaire à l'apparition des secousses myocloniques.

Nous avons pu d'ailleurs trouver, la malade étant couchée en decubitus ventral une position dans laquelle les deux muscles grand dorsal et grand pectoral étaient également animés de secousses, et nous avons constaté en les enregistrant sur le cylindre de Marey que ces secousses étaient synchrones (21 février 1921).

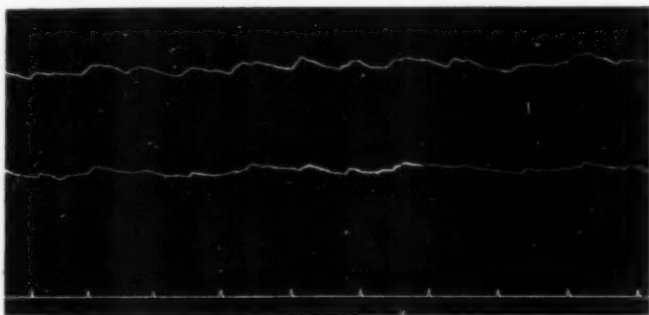


Fig. 1. — Tracé myographique, pris à malade étant en decubitus ventral. En haut : Les secousses du muscle grand dorsal. Au milieu : Les secousses du muscle grand pectoral. En bas : Ligne du temps en secondes (21 février 1921).

Si maintenant la malade se met en decubitus dorsal, le grand dorsal se contracte comme lorsqu'elle est debout : le grand pectoral au contraire, immobile dans la position verticale, commence au début du decubitus horizontal à se contracter rythmiquement et synergiquement avec le grand dorsal, puis tandis que ce dernier muscle continue à battre, le grand pectoral rentre peu à peu dans son immobilité. C'est que, sans doute, l'épaule et le bras agissent par leur poids pour modifier petit à petit l'état de tension du muscle. Il y a donc, pour chaque muscle, un état « myoclonique » optimum, entre deux états extrêmes où les secousses ne peuvent se manifester : et nous ne rappelons que pour mémoire ce que nous avons dit tout à l'heure des mouvements rythmés des membres inférieurs, qui sont plus marqués la malade étant assise que debout et couchée qu'assise, et qui prouve encore qu'il y a des attitudes plus favorables que d'autres à ces mouvements.

Nous avons vérifié ces données chez plusieurs autres malades au cours ou à la suite d'encéphalite épidémique. Nous tenons de Cl. Vincent l'observation d'un malade de guerre chez lequel il avait noté des faits tout semblables, et dont les secousses myocloniques passaient, suivant la position donnée au membre supérieur, de certains muscles à d'autres,

à l'épaule, au bras ou à l'avant-bras. Ce malade présentait en outre un autre phénomène que nous n'avons pas relevé chez Z., mais que nous avons pu constater également chez un troisième sujet : l'effort de contraction volontaire était capable de provoquer l'apparition des secousses dans certains muscles. Chez le troisième sujet enfin dont nous parlons, l'effort de contraction volontaire dans certains groupes musculaires est incapable à lui seul de faire apparaître des secousses : il faut encore que l'on oppose une résistance au mouvement exécuté par le malade pour que les secousses se manifestent, et celles-ci sont synchrones à celles toutes spontanées que l'on observe dans d'autres segments de membres.

Toutes ces observations prouvent qu'il y a donc un état musculaire nécessaire aux manifestations myocloniques. Cet état de tension favorable est constant pour certains muscles : il est réalisé pour d'autres par des changements d'attitude en apparence tout passifs (comme chez notre malade), mais où il n'est pas impossible que la contractilité idio-musculaire ou la contraction réflexe jouent un rôle. Dans d'autres muscles enfin, il faut l'effort de contraction volontaire et pour certains même avec une résistance opposée au mouvement pour que les secousses puissent apparaître. Il ne nous est pas possible actuellement de déterminer, de façon précise, ce que représente dans l'intimité du muscle et le jeu des influences nerveuses dont il est le siège la combinaison de cet état de tension dont nous parlons. Il y a là un problème complexe de physiologie pathologique qui rend nécessaires de nouvelles observations.

En terminant, il nous paraît intéressant de noter l'influence de l'hypertonie parkinsonienne envahissante sur les secousses musculaires du grand dorsal chez notre malade. Dans l'attitude où au début on les comptait au nombre de 75 à 80 à la minute, le sujet debout, les bras tombant, elles ont actuellement presque entièrement disparu. Il faut, pour les faire reparaitre, écarter fortement le bras en abduction.

Tels sont les faits que nous avons cru utile de relater : dans l'état de la question, ils nous ont paru apporter une contribution à la séméiologie des myoclonies.

VII. — Chorée persistante, à début brusque et à localisation monoplégique crurale gauche, par MM. G. ROUSSY et L. CORNIL.

L'intérêt d'actualité qui s'attache à la discussion sur les fonctions physiologique des noyaux gris centraux nous incite à présenter la malade dont nous rapportons ici l'observation :

OBSERVATION. — M^{me} P... Thérèse, 71 ans, couturière.

La malade est entrée le 11 décembre 1916 à l'hospice Paul-Brousse, en raison de son âge. On ne trouve rien de particulier à noter dans ses antécédents pathologiques, si ce n'est deux fausses couches et un enfant mort-né. Son mari serait mort de congestion cérébrale à l'âge de 53 ans.

Antécédents. — Depuis son entrée à l'Hospice, la malade, très valide encore, travaillait à la lingerie. Le 20 mai 1920, au matin, alors qu'elle faisait sa toilette, elle a remarqué l'existence de mouvements anormaux du pied et de la jambe gauches : mouvements très intenses, continus et présentant en tous points les caractères des mouve-

ments choréiques actuels. Ces mouvements n'ont pas empêché la malade d'aller à son travail. Dans les mois qui ont suivi, la malade prétend qu'il y aurait eu une légère atténuation, quoique l'enquête poursuivie auprès de ses compagnes de travail ait montré que « sa jambe remuait tout le temps ».

Le 28 octobre 1920, à 5 heures, au moment de quitter son travail, M^{me} P... a remarqué que ses deux membres inférieurs ne pouvaient la porter : « les deux jambes étaient comme molles, comme paralysées ». On a dû la reconduire à son pavillon et de là elle est entrée à l'Infirmierie.

Nous avons cherché très attentivement s'il y avait eu une période fébrile ou une ébauche de paralysie oculaire au début de l'apparition des mouvements choréiques et nous n'avons pu trouver aucun renseignement confirmant l'existence d'un de ces symptômes.

Examen du 23 octobre 1920. — Examinée à son entrée à l'Infirmierie, on note les renseignements suivants :

Troubles moteurs : marche hésitante, les jambes écartées, à petits pas, aidée d'une infirmière. Le pied gauche traîne cependant un peu à terre. Pas de signe de Romberg, pas de modification de la force musculaire, pas d'ataxie aux membres supérieurs, mais asynergie au membre inférieur gauche.

Les mouvements choréiques du pied gauche consistent en mouvements d'adduction et d'élévation du pied, mouvements plus ou moins rythmiques atténués pendant un certain temps par la volonté, et ne persistant pas pendant le sommeil.

Réflexivité : les réflexes tendineux sont vifs et égaux ; les cutanés plantaires en flexion. Pas de trouble de la sensibilité superficielle ou profonde.

Inégalité pupillaire : pupille droite plus grande que la gauche.

Examen du 18 mai 1921. — *Motilité :* les mouvements choréiques sont localisés au niveau du pied et de la jambe gauches. Lorsque la malade est assise la jambe pendante, ils consistent surtout en flexion, puis extension du pied et des orteils, avec parfois des mouvements de rotation interne et externe. Ces mouvements sont arythmiques, à peu près continus et présentent parfois des périodes intercalaires de repos.

Dans le decubitus dorsal, il s'agit surtout de mouvements d'adduction et de rotation sur le bord interne du pied.

Un des caractères particuliers de ces mouvements choréiques tient en ce qu'ils sont très nettement exagérés par les efforts (serrer la main, résistance à l'extension de l'avant-bras sur le bras de l'un des deux membres supérieurs). D'autre part on peut noter que la parole les augmente très nettement. La volonté est capable de les inhiber, mais pendant un temps très réduit, quelques secondes environ.

Il existe quelques myoclonies discrètes dans le mollet droit et quelques rares mouvements choréiques de la main gauche consistant parfois en uno ou deux flexions brusques de la main sur l'avant-bras.

Durant la marche, la malade traîne légèrement le pied gauche, mais il n'existe pas de mouvements choréiques très appréciables.

Il y a une diminution nette de la force musculaire dans la résistance à la flexion dorsale du pied.

On note de plus de l'hypotonie du membre inférieur gauche, surtout à la flexion de la cuisse sur le bassin ; moins nette pour la flexion du pied sur la jambe.

Au membre supérieur gauche, il existe une diminution de la force musculaire à la main gauche. Hypotonie dans la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Il existe au membre inférieur gauche une incoordination due à la chorée dans l'épreuve du talon gauche sur le genou droit. Il y a lieu d'insister sur le caractère transitoire de cette dysmétrie, qui disparaît lorsque la malade est dans une période où les mouvements choréiques s'arrêtent.

Parmi les mouvements associés il faut retenir l'existence du signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche.

Intégrité de la face.

Pas de trouble de la parole, de la phonation, de la déglutition.

Réflexivité. — Les réflexes tendineux sont moins forts au membre supérieur gauche

pour le stylo radial surtout ; au membre inférieur gauche, le rotulien est polycinétique. Les achilléens sont faibles. Pas de trépidation spinale. Les cutanés plantaires et les abdominaux sont normaux. Le palmo-mentonnier est normal.

Sensibilité superficielle et profonde : normales. Subjectivement, la malade dit ressentir parfois « comme des brûlures dans la jambe et le pied gauches ».

Troubles vaso-moteurs. — Il existe une cyanose légère du pied droit contrastant avec l'aspect du pied gauche dont la coloration est normale.

Troubles thermiques. — Le pied gauche est beaucoup plus chaud que le pied droit.

Pas de troubles gustatifs ou olfactifs.

Réactions pupillaires normales, mais légère anisocorie.

Nous ne retiendrons, de l'observation précédente, que les points plus spécialement saillants.

Tout d'abord, l'exacerbation des mouvements choréiques par les diverses épreuves syncinétiques classiques. Nous insisterons plus particulièrement sur l'épreuve de la parole, récemment décrite chez les hémiplegiques par M. Babinski. En effet, lorsque la malade est au repos, les mouvements de fréquence et d'amplitude choréiques augmentent nettement lorsque la malade se met à parler.

D'autre part il y a lieu de noter les caractères de la dysmétrie choréique dont le terme principal est l'inconstance. En effet, tantôt notre malade exécute normalement l'épreuve du talon sur le genou opposé, tantôt elle fait preuve, dans ce mouvement, d'une incoordination très manifeste. Il semble bien qu'on se trouve là en présence d'une dysmétrie survenant par périodes et correspondant à l'exacerbation de la chorée.

Enfin nous devons attirer l'attention sur un fait déjà signalé dans la chorée chronique, à savoir l'hypotonie qui, ici, semble localisée au niveau du membre inférieur gauche et atteint un peu le membre supérieur du même côté où quelques mouvements choréiques peuvent parfois être observés.

Cet ensemble de constatations positives et négatives va nous permettre de poser le problème de la nature et de la localisation de la lésion.

Tout d'abord l'âge de la malade, le début brusque et la localisation des troubles moteurs, l'absence de phénomènes infectieux dans les jours qui ont précédé l'apparition de la chorée, permettent de penser à l'existence d'une lésion en foyer, d'un ramollissement vraisemblable.

D'autre part l'intégrité du faisceau pyramidal, cliniquement affirmée, ainsi que l'absence de troubles sensitifs orientent le diagnostic topographique vers une altération des voies extra-pyramidales.

Il semble que la hauteur de la lésion paraisse aisée à préciser, si ce premier fait est admis.

En effet la plupart des auteurs, Dejerine en particulier, rejettent la localisation médullaire de la chorée soutenue autrefois par Grasset.

L'absence de troubles concomitants permet aussi d'éliminer tout siège bulbaire, protubérantiel ou pédonculaire de la lésion.

L'existence des altérations du corps strié, constatée par MM. Pierre Marie et Lhermitte dans la chorée chronique, nous fait donc pencher en dernière analyse en faveur d'une lésion localisée au niveau du putamen

ou du noyau caudé, avec toutes les restrictions qu'il y a lieu de faire en raison de l'absence, jusqu'ici, de toute vérification anatomique.

VIII. — A propos de Deux cas de Syndrome Thalamique. — Origine striée probable de certains troubles moteurs associés : athétose, syntonie d'automatisme, hypertonie fonctionnelle, par MM. G. ROUSSY et L. CORNIL.

Lorsqu'en 1906 l'un de nous décrivit pour la première fois avec le professeur Dejerine le Syndrome thalamique, la physiologie pathologique du corps strié était loin d'être aussi avancée qu'elle l'est aujourd'hui. La série des travaux récents parus sur cette question, notamment ceux de Cecile et Oscar Vogt, de Ramsay Hunt, travaux que Lhermitte a le premier fait connaître en France, nous ont incités à reprendre l'étude de certains symptômes moteurs du syndrome thalamique comme l'hémichorée et l'hémiathétose, et d'essayer d'en mieux préciser l'origine.

On sait, en effet, que l'hémichorée et l'hémiathétose, ainsi que nous avons eu l'occasion de le démontrer, font partie intégrante du cortège symptomatique du Syndrome thalamique et l'on sait également que déjà, bien avant nous, l'origine de ces troubles a été fort discutée. C'est ainsi qu'Hammond, Gowers, Nothnagel et Galvani faisaient remonter l'origine de ce trouble à une lésion de la couche optique, que Charcot et Raymond plaçaient la lésion causale de ces accidents dans la capsule interne et qu'enfin Kahler et Pick admettaient qu'ils relevaient d'une altération du faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet.

C'est à cette dernière opinion que l'un de nous se ralliait dans sa thèse : « les mouvements choréo-athétosiques, disions-nous, dépendent non pas de la lésion thalamique, mais bien de la lésion adjacente des fibres pyramidales de la capsule interne. »

Nous croyons aujourd'hui, qu'à l'aide des travaux récents ci-dessus mentionnés, il est possible de préciser davantage que nous n'avons pu le faire autrefois, l'origine de ces phénomènes moteurs posthémiplegiques.

C'est ce que nous tenterons de faire tout à l'heure, après avoir donné l'observation de nos deux malades.

OBSERVATION I. — Bri... Jean-Marie, 57 ans. — Entré à l'Hospice Paul Brousse le 31 juillet 1915 pour cécité. En janvier 1915, il a dû subir une énucléation de l'œil droit pour glaucome et peu après s'est développée une atrophie papillaire de l'œil gauche.

Rien d'autre n'est à retenir dans ses antécédents.

Histoire de la maladie.—Les troubles actuels ont débuté brusquement en janvier 1919, à la suite d'un ictus survenu sans perte de connaissance. Pendant qu'il déjeunait, il dit qu'il a eu « comme un étourdissement » et a remarqué aussitôt après qu'il « ne pouvait plus conduire son bras gauche ».

Examen le 10 avril 1921. — Troubles moteurs. Attitude : au repos, dans la station debout le malade se tient dans l'attitude hanchée droite qu'il corrige volontairement, de même l'attitude en flexion de l'avant-bras sur le bras, des doigts fléchis dans la paume, est corrigée par le malade, lorsqu'on la lui fait remarquer. Le relâchement complet étant obtenu, il est impossible de constater une attitude anormale.

Marche et mouvements automatiques — Lorsqu'on demande au malade de se lever et de marcher, il n'en est plus de même. Au cours de la marche par exemple, on voit à gauche l'avant-bras se fléchir lentement sur le bras, les doigts dans la paume, le bras se porter en adduction et élévation moyenne. Le membre inférieur fauche légèrement de la pointe, si bien que le malade marche absolument comme un hémiplegique moteur du côté gauche.

Ces *syntonies d'automatisme* apparaissent très nettement aussi dans les différents actes simples : se lever, se coucher. Il y a lieu de noter de plus que toutes les manœuvres classiques pour provoquer les syncinésies produisent le même effet. On remarque parfois que ces efforts déterminent des *mouvements choréo-athétosiques* incoordonnés et irréguliers dans leur rythme et dans leur amplitude, consistant en flexion et extension alternatives de l'avant-bras sur le bras. Ces mouvements peuvent quelquefois être produits spontanément et en particulier au niveau du pied et de la jambe gauches. Il existe de plus des secousses irrégulières et arythmiques consistant en flexion plantaire et extension du pied.

Enfin, le malade présente une *hypertonie intentionnelle* nette du membre supérieur gauche caractérisée par l'impossibilité de relâcher ses membres au moment où l'on le lui demande et parfois même par une contraction paradoxale de tous les membres qui s'oppose au geste demandé.

Hypotonie du repos. — Tous les faits précédents contrastent avec une hypotonie marquée du membre supérieur et du membre inférieur, lorsque le relâchement musculaire a été obtenu. On constate, en effet, que passivement on peut mettre en contact la face antérieure du bras et de l'avant-bras gauche alors qu'on observe un écartement de 3 travers de doigts à droite.

La *force musculaire* est presque égale des 2 côtés. Au dynamomètre, on note 22 à la main droite pour 20 à la main gauche, le malade étant droitier.

L'*incoordination ataxique* est nette au membre supérieur gauche, mais il y a lieu de tenir compte de l'existence des mouvements athétosiques qui troublent l'appréciation de l'épreuve. Pas d'ataxie au membre inférieur dans l'épreuve du talon gauche porté sur le genou droit.

Troubles sensitifs. — a) *Subjectifs* : pendant les 8 jours qui suivirent le début des troubles actuels le malade doit avoir souffert vivement du membre supérieur gauche. Actuellement, il éprouve uniquement des sensations de fourmillements, de « lourdeur », d'engourdissements à l'hémiface et au membre supérieur gauche.

b) *Objectifs* : *Tact* : au pinceau, pas de troubles appréciables à la perception et à la localisation. *Trichesthésie* : Douleur à l'étirement des poils plus marquée à gauche.

Piqûre de même. Dans une observation antérieure de janvier 1919, on note des troubles dans la localisation qui actuellement ne sont plus appréciables.

A l'esthésiomètre, on note pour la piqûre une pointe légèrement mousse : 275 cgr. tant à la face palmaire de la main droite que de la main gauche.

Cercles de Weber : à droite on obtient un écartement plus grand que normalement à la pulpe des doigts (1 cm.), alors qu'à gauche l'écartement est de 2 cm. dans le sens longitudinal et transversal.

Thermoessthésie. — Hyperesthésie douloureuse au chaud, face palmaire, main gauche. Erreurs d'interprétation : tantôt le chaud et le froid (glace pilée) sont nettement perçus, tantôt confondus à la face postérieure du bras. Discrimination normale ailleurs.

Pallesthésie et baresthésie. — Pas de modification dans la perception du diapason de chaque côté. Perception normale des pressions.

Sens stéréognostique. — Identification primaire et secondaire abolie.

Sens des attitudes passives. — Perte du sens des attitudes et mouvements passifs à la main, à l'avant-bras et au bras gauche. Diminution de ces mêmes sens aux orteils du pied gauche.

Réflexes. — *Tendineux* : sauf pour le stylo-radial gauche qui est légèrement plus vif, tous les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés. Pas de trépidation pyramidale.

Cutanés : plantaires en flexion. Crémastériens normaux, abdominaux un peu plus faibles à gauche.

Troubles de la vision (Dr Bollack). — Enucléation de l'œil droit. Cécité par atrophie optique de l'œil gauche. Vaisseaux normaux. Réflexes pupillaires abolis.

Pas de troubles de la parole ni de troubles psychiques.

Pas de troubles de l'audition, de l'olfaction.

Troubles vaso-moteurs et thermiques. — La main gauche est généralement plus froide que la droite. Par exemple, le 8 mai 1921 à 5 heures, par une température ambiante de 21°, on note à la face dorsale de la main droite 27°8 ; à la face dorsale de la main gauche 26°.

L'épreuve du bain froid à 16° donne les résultats suivants qui mettent en valeur le dérèglement de la régulation thermique.

15 minutes après le bain froid à 15°, on note, en effet, une température locale : face dorsale de la main droite = 29°8 ; face dorsale de la main gauche = 21°8.

La recherche de l'indice oscillométrique au Pachon donnent les résultats suivants : le 11 mai 1921 à 10 heures du matin, sujet couché à jeun. Avant-bras droit : i. o. = 7 1/2 ; avant-bras gauche : i. o. = 5 1/2.

L'épreuve du bain chaud à 40° pendant 10 minutes donne : avant-bras droit : i. o. = 11 ; avant-bras gauche : i. o. = 6 1/2.

L'épreuve du bain froid à 15° pendant 10 minutes donne : avant-bras droit : i. o. = 9 ; avant-bras gauche : i. o. = 4.

Il y a donc microsphymie du côté malade (formule normale), avec diminution dans la régulation vaso-motrice.

Troubles trophiques. — Cannelure des ongles plus marquée à gauche. Les plis de flexion des doigts sont moins accusés. Amyotrophie de 3 cm. 1/2 au bras et 3 cm. à l'avant-bras gauche.

Examen de l'appareil circulatoire. — Rien au cœur, artères souples. Tension artérielle au Pachon : avant-bras droit Mx = 19, Mn = 9 ; avant-bras gauche : Mx = 18, Mn = 8.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Unée sanguine = 0 gr. 35.

OBSERVATION II. — M^{me} Le Mo..., 61 ans.

Entrée à l'Hospice Paul Brousse en 1921, en raison de l'infirmité actuelle.

Dans les antécédents, à retenir deux fausses couches ; le mari est mort bacillaire à 48 ans.

Histoire de la maladie. — La malade a eu deux ictus avec perte de connaissance. A la suite du 1^{er}, survenu en mai 1916, elle est restée pendant 3 jours dans le coma. C'est depuis cette époque que sont apparus ces troubles de la coordination. Le 2^e ictus, survenu en novembre 1918, a été suivi, dès le retour de la conscience, par la constatation des mouvements choréo-athétosiques et l'apparition de douleurs sourdes, lancinantes dans la moitié droite du corps.

Examen le 5 avril 1921. — *Troubles moteurs.* — *Au repos :* attitude en position hanchée gauche, dans la station debout. La tête est légèrement fléchie à droite et le muscle peaucier du cou fait saillie de ce côté. Le membre supérieur droit se tient habituellement en 1/2 flexion, le long supinateur visible sous la peau. L'épaule droite est tombante, se portant légèrement en avant, tandis que l'omoplate est saillante en arrière. La main droite est en légère flexion sur l'avant-bras, les doigts sont en extension avec flexion de la 1^{re} phalange sur les métacarpiens. Quelquefois il y a chevauchement dans le sens transversal du médius sur l'index et de l'auriculaire sur l'annulaire.

La constatation qui frappe ensuite est celle de *mouvements choréo-athétosiques* de la main et des doigts du côté droit. Ces mouvements irréguliers, arythmiques, consistent surtout en flexion et extension alternative du pouce sur les autres doigts ; puis en extension flexion, abduction et adduction des quatre derniers doigts. L'avant-bras est lui aussi animé de mouvements d'extension et flexion sur le bras. Ces mouvements, assez lents, affectent plutôt le type athétosique que choréique.

Mouvements anatomiques. — L'attitude précédemment décrite est très facilement corrigée volontairement par le malade. Mais dès qu'on lui demande de faire un acte

un peu compliqué, se lever, se coucher et surtout marcher, il y a exagération de ces attitudes rappelant celles de l'hémiplégie motrice.

Dans la marche surtout la malade fauche, l'avant-bras se fléchit d'une façon très accentuée sur le bras (angle droit). Ces *syntonies d'automatisme* contrastent comme chez le précédent malade (Observation I), avec l'hypotonie obtenue à l'état de repos : dans les membre supérieurs et inférieurs droits comparés à ceux du côté gauche.

Les diverses épreuves syncinétiques provoquent les *syncinésies d'imitation* de P. Marie et Foix. Il y a lieu de noter encore l'existence du signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

La force musculaire est égale des deux côtés.

L'ataxie est nette au membre inférieur et au membre supérieur droits.

Très légère atrophie du membre supérieur droit : 1 cm. au bras, 1 cm. 1/2 à l'avant-bras.

Troubles sensitifs. — A) *Subjectifs* : actuellement les douleurs sont moins vives qu'autrefois, cependant il existe des sensations de picotements d'aiguilles, d'épingles et « d'eau glacée qui coule », du côté droit, principalement à l'épaule et à l'hémiface droites où la malade dit souvent « sentir sa joue gonflée ».

B) *Objectifs* : Tacl : pinceau bien perçu et bien localisé.

Trichesthésie : rien de particulier au niveau des poils.

Piqûre : plus douloureuse à droite qu'à gauche.

Cercles de Weber : Très élargis à la main droite à la face palmaire des doigts. Pour un écartement de 3 centimètres 1/2 la malade ne sent qu'une piqûre.

Thermoesthésie bien perçue des deux côtés. Parfois chaleur plus douloureuse à la face palmaire de la main droite, mais irrégularités dans les interprétations.

Pallesthésie : normale des deux côtés.

Sens stéréognostique et *sens des attitudes* et mouvements passifs abolis du côté droit.

Réflexes. — Tendineux : vifs et égaux pour les rotuliens et achilléens. — Contralateral des adducteurs plus vif à droite. Cutanés : tous normaux.

Vision (D^r Bollack). Pas d'hémianopsie. Inégalité pupillaire : P. G. = 2/3 P. G. Réflexes photo-moteurs faibles. Convergence normale. Champ visuel et fond d'œil normaux.

Troubles vaso-moteurs et thermiques. — La main droite est plus froide que la main gauche : le 17 mai : Th : ambiante : 19° ; Th : locale main droite (face dorsale), 26° ; Th : locale : main gauche (face dorsale), 28°8.

L'épreuve du bain froid à 15° pendant 10 minutes donne : 10 minutes après : à la main droite : 16° 2 ; à la main gauche : 18°6 ; 30 minutes à la main droite : 17°2 ; à la main gauche : 19°9.

Une courbe représentant les températures axillaire droite et gauche, la température rectale et la température ambiante, prises 2 fois par jour, montre l'instabilité thermique considérable de cette malade. D'une façon générale, la température de l'aisselle droite est de 1/2 degré au-dessous de l'aisselle gauche. Mais quelquefois la formule est inversée.

L'étude oscillométrique au Pachon poursuivie à diverses périodes de la journée montre nettement l'augmentation de l'amplitude oscillatoire du côté atteint (formule inverse des hémiplégiques d'après nos recherches antérieures).

Par exemple, le 10 mai à 11 heures on a pour indice oscillométrique : avant-bras droit : 6 ; avant-bras gauche : 3 ; jambe droite : 5 ; jambe gauche : 3 1/2.

A diverses reprises, les épreuves du bain chaud à 40°, du bain froid, de la bande d'Esmarck précisent cette anisosphymie.

Raie blanche vaso-motrice plus intense et plus durable au membre supérieur droit.

Troubles trophiques. — Cannelure des ongles, peau plus fine, disparition des plis de flexion à la main droite.

Troubles sudorair : la main droite transpire davantage.

Pas de troubles de la parole, des sensibilités spéciales gustatives, olfactives.

Réaction de Bordet Wassermann, du sang et du liquide céphalo-rachidien négative.

Chez nos deux malades, à côté des signes cliniques du syndrome tha-

lamique (douleurs, troubles des sensibilités profondes, du sens stéréognostique, contrastant avec le peu d'importance des troubles sensitifs superficiels et avec l'absence de troubles moteurs pyramidaux) il existe des troubles moteurs du type extra-pyramidal sur lesquels nous voudrions insister.

Nos malades présentent tout d'abord des modifications du *tonus musculaire* à caractère particulier et que l'on peut désigner sous le nom de *synlonie d'automatisme*. C'est en effet au cours des mouvements d'automatisme, comme ceux de la marche par exemple, qu'ils apparaissent particulièrement évidents. Le malade étant au repos, on constate une *hypotonie* manifeste du membre supérieur et du membre inférieur du côté atteint, mais celle-ci se transforme en *hypertonie* dès qu'on demande au malade d'accomplir un mouvement automatique comme la marche. On voit alors l'avant-bras se fléchir sur le bras, la main sur l'avant-bras, la jambe s'étendre sur la cuisse, si bien que la démarche du malade ressemble absolument à celle d'un hémiplégique moteur contracturé. Ajoutons que ces attitudes peuvent être provoquées, quoique moins facilement, par les différentes épreuves syncinétiques habituelles du côté sain. Enfin, chez nos deux malades, mais surtout chez le premier, on note à l'état de repos et lorsqu'on demande au malade de relâcher ses muscles, une *hypertonie fonctionnelle* des plus nettes rappelant le phénomène décrit autrefois par M. Dupré sous le nom de *paratonie*. Ce sont là des troubles qui, on le sait aujourd'hui, relèvent d'une atteinte du corps strié ou mieux du système strié. Or, nous pensons que c'est également à une lésion du corps strié que l'on pourrait attribuer les phénomènes d'hémichorée et d'hémiathétose observés chez nos malades, puisque nous savons, depuis les recherches de Pierre Marie et Lhermitte et celles de Wilson, que c'est d'une lésion du noyau lenticulaire que relèvent de tels phénomènes.

Pour appuyer cette hypothèse émise à l'occasion de deux observations cliniques, nous rappellerons les faits suivants : si l'on reprend les observations anatomo-cliniques publiées dans la thèse de l'un de nous, on remarque que dans les deux premières observations (cas *Jossaume* et cas *Hudry*) où il existait de l'hémichorée et de l'hémi-athétose, la lésion destructive du thalamus s'étendait, en dehors, dans la capsule interne pour venir intéresser une partie importante de la queue du noyau lenticulaire. Par contre, dans le cas *Thalman*, l'hémiathétose et l'hémichorée faisaient défaut et la lésion du noyau lenticulaire n'était représentée que par un foyer de ramollissement extrêmement limité ; enfin dans une quatrième observation (cas *Kaiser*), où manquaient également l'hémichorée et l'hémi-athétose, la lésion était uniquement et strictement limitée au thalamus.

Ces faits nous semblent donc — et jusqu'à plus ample informé — autoriser l'hypothèse que nous faisons de l'origine striée des mouvements choréo-athétosiques dans le syndrome thalamique, hypothèse que seul l'examen anatomique sur coupes microscopiques sérieuses viendra confirmer ou infirmer. Si notre hypothèse se vérifie, on serait tout naturellement conduit à admettre qu'à côté de la *forme pure* du syndrome thalamique

due à une lésion limitée strictement à la partie postérieure du thalamus, qu'à côté de la forme *thalamo-pyramidale* due à une lésion thalamique empiétant sur le bras postérieur de la capsule interne, il y a lieu de faire place à une nouvelle forme : la *forme thalamo-striée* dans laquelle la lésion s'étend en dehors pour venir intéresser la partie postérieure du noyau lenticulaire.

Chez nos malades, il existait en plus des troubles vaso-moteurs assez particuliers, sur lesquels nous croyons devoir attirer l'attention.

En effet, des recherches personnelles que nous avons entreprises depuis un certain temps à l'hospice de Villejuif, il ressort qu'il existe habituellement chez les hémiplegiques une *macrosphygmie* du côté atteint. Or, si l'examen d'un de nos malades (observation I) vient confirmer ce résultat, il n'en est pas de même de celui de l'observation II où nous avons noté une *macrosphygmie* des plus nettes du côté atteint.

L'interprétation de ce dernier résultat nous paraît actuellement difficile. Cependant, en nous basant sur les recherches oscillométriques faites par l'un de nous en collaboration avec M. d'Oelsnitz dans les syndromes sympathiques cervicaux, nous croyons que la formule macrosphygmique correspond à une paralysie vaso-motrice.

A ce sujet, nous devons rappeler que Modonesi en 1914, reprenant les travaux antérieurs sur le rôle vaso-moteur de la couche optique, a soutenu, à l'appui de constatations anatomo-cliniques, que les deux tiers antérieurs de la couche optique constituent un centre trophique et vaso-moteur. Il a, en effet, trouvé une tumeur des 2/3 antérieurs du thalamus gauche chez un malade qui présentait des troubles caractéristiques d'un syndrome d'excitation du sympathique cervical du côté droit : exophtalmie légère, augmentation de la sécrétion lacrymale, ouverture plus grande de la fente palpébrale et dilatation de la pupille.

Nous pensons que cette hypothèse peut être discutée, car l'observation de Modonesi repose sur un cas de tumeur de la couche optique et l'on sait combien la physiologie pathologique neurologique appuyée sur l'étude des tumeurs est fragile et décevante. Nous avons eu personnellement maintes fois l'occasion de vérifier le bien-fondé de cette assertion.

Enfin nous avons constaté, chez nos malades, des modifications très nettes de la *régulation thermique*. Sans observer cliniquement la poikilothermie que Roggers a mise en valeur chez les pigeons auxquels il avait extirpé le thalamus, nous avons noté un retard très appréciable dans la régulation thermique du côté atteint par rapport au côté sain, lequel d'ailleurs est constamment hyperthermique.

Quant à l'origine précise de ces troubles vaso-moteurs et thermiques, il nous semble difficile à l'heure actuelle de dire s'ils relèvent plutôt de la lésion thalamique que de la lésion du corps strié. Nous avons voulu simplement relever leur importance dans le syndrome thalamique à la faveur de nos recherches oscillométriques et oscillographiques, nous réservant de revenir plus tard sur cette question à l'occasion de nouveaux faits anatomo-cliniques.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Les mouvements involontaires sont certes très fréquents dans le syndrome thalamique de même que les syncinésies et la résistance aux mouvements communiqués ; ces divers symptômes occupaient une place importante dans l'observation que j'ai publiée dans la *Clinique* (31 juillet 1914). On peut se demander aujourd'hui, en effet, avec M. Roussy, si les mouvements choréo-athétosiques ou involontaires appartiennent réellement à la symptomatologie des lésions de la couche optique et ne sont pas plutôt en corrélation avec des lésions concomitantes du corps strié.

Dans un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose suivi d'autopsie que j'ai publié autrefois avec M. Dejerine (*Soc. de Neur.*, 1900), la lésion, qui à un simple examen macroscopique semblait localisée au pied de la couronne rayonnante et à la face supérieure de la couche optique, intéressait en outre la capsule interne, la couche optique, les fibres lenticulo-thalamiques, une petite portion du noyau lenticulaire et du noyau caudé. Dans cette observation, comme dans les observations de sa thèse que M. Roussy vient de rappeler, la couche optique n'est pas, parmi les noyaux centraux, le seul qui soit atteint et il est difficile de faire la part de ce qui revient au thalamus, au corps lenticulo-strié ou à leurs faisceaux d'association dans la pathogénie de la choréo-athétose.

Le problème est d'ailleurs complexe. L'athétose n'appartient pas en propre à la sémilogie des noyaux gris centraux. N'a-t-elle pas été signalée dans les lésions protubérantielles, bulbaires ? J'ai eu moi-même l'occasion de présenter ici deux cas de lésion bulbaire avec mouvements involontaires ou athétosiques (*Soc. de Neurologie* mars 1914 et 1921).

IX. — Syndrome Cérébelleux gauche dissocié (déséquilibre), paralysie du nerf moteur oculaire commun correspondant, héli anesthésie croisée au cours d'un syndrome d'hypertension intra crânienne, par MM. FORGUE (Montpellier) et J. JUMENTIÉ.

(Travail anatomique du Laboratoire de la Fondation Dejerine.)

OBSERVATION. — C'est au début de janvier 1918 que A... Alexandre commence à accuser les premiers symptômes de son mal, alors qu'il est aux armées. Par les lettres que nous communique sa femme nous pouvons en retracer l'anamnèse.

Il se plaint d'abord de surdité progressive, puis de baisse de la vue. Le 24 février, il écrit : « ... demain je vais voir le médecin pour savoir de quoi cela dépend que je ne vois pas comme d'habitude, je vois tout trouble. » Le 15 mars : « ... cela me coûte beaucoup d'écrire..... Je ne suis pas capable de suivre la ligne tracée, ou il me faut fermer un œil, encore je ne suis pas bien sûr, ... cela me fait souvent mal voir de ne pas y voir et d'être sourd... Je suis souvent bafoué, car tous, ou beaucoup se moquent de moi vu que je n'entends pas, ils se figurent que je le fais exprès, mais cependant je fais mon possible. »

L'écriture de cette dernière lettre est évidemment défectueuse, mais nullement tremblée et elle témoigne seulement d'un trouble visuel et d'un manque d'habitude d'écrire, il s'agit en effet d'un cultivateur.

Au mois de mai, la baisse de la vue est devenue si grande que le malade est obligé de faire écrire un de ses camarades et pour la première fois il accuse de la difficulté à marcher : « ... ce sont les jambes qui ne vont pas. »

Quand A... entre au Centre Neurologique de la XVI^e Région, où il nous est donné de l'examiner au début de juin, c'est-à-dire 5 mois à peine après le début de ses accidents, il est un grand infirme, ce qui explique que nos investigations cliniques n'ont pu être aussi complètes que nous l'aurions désiré.

Il répond assez mal aux questions qu'on lui pose ; sa surdité et sa cécité, jointes à un fort degré d'obnubilation, pourraient faire croire à l'existence de troubles psychiques. On le fait difficilement sortir de son lit. Si on veut le faire marcher il perd tout de suite l'équilibre ; il ne peut rester debout les talons réunis. Si on ajoute à ces constatations que les réflexes tendineux, à un examen un peu rapide, paraissent abolis, on comprend que ce malade ait pu donner un moment l'impression d'un ataxique aigu.

Les troubles de l'équilibre sont en effet considérables et confinent A... au lit ; si on essaye de le faire marcher en le soutenant un peu, on constate une *inclinaison de son corps en arrière et à gauche* ; si on le lâche, *il est entraîné et tombe dans cette direction*. Il ne peut se tenir debout sans écarter les jambes (l'occlusion des yeux n'augmente pas son déséquilibre), mais son corps s'incline fortement en arrière et à gauche en même temps *qu'il s'incurve en arrière* en un véritable opisthotonos. Cette incurvation du tronc cesse quand il est étendu à plat sur son lit, le traversin ayant été ôté, mais *sa tête reste inclinée en arrière et sur l'épaule gauche* ; cette attitude si caractéristique rappelle à l'un de nous celle qu'il avait observée avec le Dr André-Thomas au début de la guerre chez un malade du service du Prof. Dejerine dont l'observation a été publiée (1).

Cette attitude corrigée se reproduit spontanément au bout d'un moment. Par instants l'attitude de la tête et du cou est inverse, mais l'inflexion latérale est moins prononcée et peu après la tête revient à sa position primitive.

Notre attention ainsi éveillée nous a fait rechercher l'existence d'autres symptômes cérébelleux : *aucun excès de mesure* dans les mouvements des membres supérieurs et inférieurs ; c'est correctement que le doigt vient se placer sur le nez, correctement aussi, bien qu'avec un peu d'hésitation, que le talon se pose sur le genou, aucun manque de mesure. La fatigue rapide du malade ne permet malheureusement pas de multiplier les épreuves. *Pas d'adiadocosinésie, pas de tremblement spontané ni intentionnel* des membres ou de la tête.

Dans la recherche de la catalepsie cérébelleuse qui est particulièrement difficile, nous avons noté une *tendance à la fixité des attitudes* : si le malade est debout, on ne peut lui détacher les pieds du sol, s'il est fléchi sur les cuisses, il conserve longtemps cette attitude accroupie, ne se décidant ni à se relever ni à s'asseoir ; parfois enfin, quand il est couché, ses jambes ne peuvent être fléchies si elles sont étendues, ni allongées si elles sont pliées. Il faut évidemment, pour l'interprétation de ce phénomène, tenir compte de l'état d'obnubilation du malade et de son défaut de compréhension dû à la surdité.

Pas de parésie des membres ni du tronc ; pas de contracture.

Les réflexes ostéo-périostés et tendineux sont difficiles à mettre en évidence, surtout les réflexes achilléens, mais ils existent cependant. Pas de perturbations des réflexes cutanés ; pas de signe de Babinski.

L'examen de la sensibilité révèle une hémianesthésie droite occupant même la face et portant sur les différents modes de la sensibilité.

Pas de troubles des sphincters.

La face est légèrement asymétrique et dans la mimique on note une parésie de sa moitié gauche, l'œil de ce côté, pendant le sommeil reste incomplètement fermé et la conjonctive rougit.

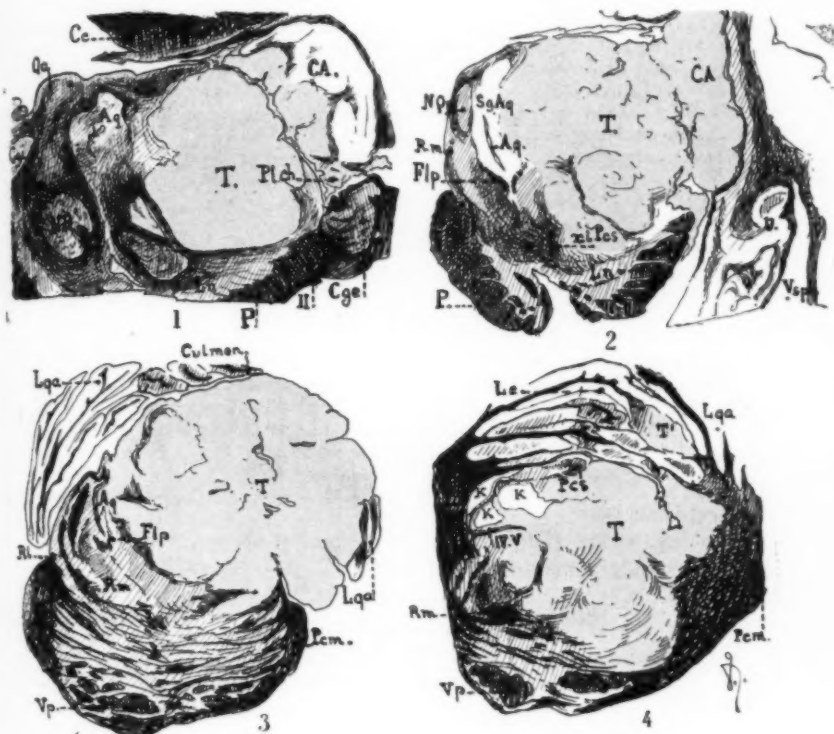
Pas de troubles nets dans le domaine du trizumeau gauche.

La paupière gauche est légèrement tombante, l'œil correspondant est dévié vers l'angle externe de la fente palpébrale et quand le malade veut porter son regard vers la droite, l'œil droit seul exécute ce mouvement ; quelques secousses nystagmiques se

(1) Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc dans un cas de syndrome de déséquilibre vraisemblablement d'origine cérébelleuse, André THOMAS et J. JUMENTIÉ, *Revue Neurol.*, 1915, p. 633.

produisent à l'occasion de ce mouvement. Il existe donc une paralysie du muscle droit interne gauche.

L'acuité auditive est réduite à très peu de chose, la montre placée près de l'oreille



Coupes horizontales* du Pédoncule cérébral (partie supérieure et inférieure) et de la protubérance montrant la topographie de la tumeur T et T' indiquée par un grisé, qui dans sa partie inférieure présente au voisinage du 4^e ventricule IV.V qu'elle aplatit des cavités kystiques KKK.

Aq, aqueduc de Sylvius. — CA, corne d'Ammon. — Cc, corps calleux. — Cge, corps genouillé externe. — Cgi, corps genouillé interne. — Flp, faisceau longitudinal postérieur. — KKK, cavités kystiques de la tumeur. — Lc, lobe central du vermis. — Ln, noyau lenticulaire. — Lqa, lobe quadrilatère antérieur du cervelet. — Nq, noyau du tubercule quadrijumeau postérieur. — Nr, noyau rouge. — Qa, tubercule quadrijumeau antérieur. — Qp, tubercule quadrijumeau postérieur. — Pcm, Pédoncule cérébelleux moyen. — Pcs, Pédoncule cérébelleux supérieur. — Rm, Ruban de Reil médian. — Rl, Ruban de Reil latéral. — SgAq, substance grise de l'aqueduc. — U, Circonvolution du crochet. — Vp, voie pédonculaire. — Vsp, prolongement sphénoïdal du ventricule latéral. — xlp, entrecroisement inférieur du Pédoncule cérébelleux supérieur. — II, bandelette optique.

n'est perçue d'aucun côté ; un examen complet de la VIII^e paire n'a malheureusement pu être pratiqué.

Le 8 juin l'état s'est un peu modifié, on note pour la première fois quelques mouvements démesurés au membre supérieur gauche.

Le 13 juin le malade est presque aveugle ; un examen ophtalmoscopique du Dr Pau-

XI. — Sympathectomie dans le Syndrome asphyxique de Raynaud,
par MM. SICARD et FORESTIER.

Présentation d'une malade d'une quarantaine d'années, atteinte depuis près de vingt ans d'un syndrome asphyxique de Raynaud des membres supérieurs, avec évolution sclérodermique, et chez laquelle M. Robineau a pratiqué unilatéralement, la dénudation de l'artère humérale sur un trajet de quelques centimètres, puis à quelques semaines d'intervalle l'ablation homologue du ganglion étoilé sympathique (ganglion cervical inférieur doublé du ganglion dorsal supérieur).

Cette double intervention, bien supportée par la malade, n'a été suivie que de résultats favorables transitoires. L'amélioration des crises asphyxiques, coïncidant avec un abaissement de la tension artérielle (oscillomètre de Pachon) et une légère élévation de la température tégumentaire locale, n'a pu dépasser une durée de deux semaines pour la sympathectomie péri-artérielle, et de trois semaines pour l'ablation stellaire.

Les crises asphyxiques sont actuellement revenues avec la même intensité et la même fréquence que par le passé.

Nous avons essayé de nous rendre compte des modifications des réflexes pilo-moteurs dans les territoires tributaires des filets sympathiques opérés, mais leur mise en évidence a été difficile chez cette malade sclérodermique et nous n'avons pu tirer jusqu'à présent, personnellement, aucune conclusion valable de leur étude.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner s'est montré au contraire très net après l'ablation ganglionnaire.

XII. — Troubles Réflexes : spasmes, contractures. — Douleurs intolérables chez un amputé de la jambe. — Persistance des troubles réflexes après la section des nerfs sensitifs périphériques. — Guérison après section du Sympathique périartériel,
par MM. CL. VINCENT et G. LARDENNOIS.

OBSERVATION. — Blessé le 23 août 1914 d'une balle au pied gauche. Fait prisonnier. Longue suppuration. En 1916, évacué en Suisse. Pouvait alors marcher en boitant légèrement. En 1917 revient en France ; poussée d'ostéomyélite ; série d'abcès. Désarticulation du tarse. L'infection continue et les douleurs augmentent ; opération de Pyrogoff, le 21 octobre 1920 ; pas de cicatrisation ; température : 37° le matin, 40° le soir ; les spasmes apparaissent, les douleurs augmentent : on doit le calmer de plus en plus.

Le 31 octobre 1920, amputation de la jambe au tiers moyen. Douleurs et spasmes sont devenus très violents. Les doses de morphine atteignent vingt centigrammes. L'on arrive ainsi en mars 1921.

Dès l'abord, on est frappé par l'état cachectique du sujet, son visage émacié et terreux, sa maigreur extrême. La plaie du moignon n'est pas cicatrisée ; aux points qui correspondent à l'extrémité sectionnée du tibia et du péroné, il existe deux surfaces arrondies, ulcérées, semblant dénoter, au niveau des os, un travail d'ostéomyélite.

La jambe a été sectionnée au tiers moyen, ai-je dit ; la longueur du moignon est de 23 centimètres ; les masses musculaires du mollet sont atrophiées, le périmètre de la jambe au-dessus de la résection est inférieur à celui de la même partie de la jambe

opposée. La cuisse est également atrophiée ; son périmètre est de 29 centimètres immédiatement au-dessus du genou et de 42 centimètres à la racine, alors que les dimensions de la cuisse droite sont respectivement de 33 et de 46 centimètres.

Les douleurs signalées plus haut ont encore augmenté ; elles nécessitent de très fréquentes injections de morphine et dérivés. (Je reviendrai plus loin sur ce point) ; elles empêchent donc le sommeil.

Le malade distingue deux sortes de douleurs : les douleurs osseuses et les douleurs musculaires. Les douleurs musculaires ont pour siège les muscles jumeaux surtout ; elles consistent en sensation de tiraillement, d'arrachement ; elles s'accompagnent de tressaillement dans les muscles sectionnés. — En général, quand les muscles arrivent à leur maximum, les moignons musculaires se rétractent, forment une boule dure et extrêmement sensible ; ces phénomènes s'accompagnent toujours d'un paroxysme dans les spasmes.

Quand on découvre les membres inférieurs protégés par un cerceau, surtout pendant les périodes de fortes douleurs, on voit que le moignon, au lieu de reposer sur un coussin comme d'ordinaire, s'agite ; ce sont parfois des mouvements de l'articulation de la hanche : flexion, extension, adduction ; ce sont surtout des mouvements d'extension et de flexion du genou ; ces mouvements se succèdent très rapidement ; ils sont parfois si rapides qu'il existe un véritable tressaillement du moignon.

Si, pour se rendre compte de la façon dont s'exécutent ces mouvements spasmodiques de flexion, on fait coucher le malade sur le ventre, on voit que tantôt ces mouvements résultent de la contraction synergique des muscles de la patte d'oie et du biceps crural, mais que tantôt aussi ils résultent de la seule action de ce dernier muscle ; or, la volonté est incapable de produire pareille contraction isolée ; cette constatation permet, à elle seule, d'affirmer que la volonté n'est pas à l'origine de tous les spasmes.

Ces spasmes s'accompagnent d'un certain degré d'hypertonie des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse ; celle-ci n'est pas facile d'ailleurs à mettre en évidence en temps ordinaire ; en effet, la jambe n'est presque jamais au repos (nous verrons qu'il en est tout autrement sous l'anesthésie au cours d'une intervention chirurgicale).

Le membre sain présente lui aussi au niveau de la cuisse quelques contractions spasmodiques, mais on peut se demander si elles ne sont pas un rellet volontaire de ce qui se passe dans le membre malade.

Le réflexe rotulien gauche est très exagéré ; une seule percussion provoque un clonus de la rotule, clonus interminable, excessivement douloureux. Le réflexe rotulien droit est également polycinétique ; les mouvements cloniques sont moins nombreux qu'à gauche. Le réflexe achilléen droit est exagéré mais non polycinétique. Le réflexe cutané plantaire droit se fait en flexion.

Les douleurs dont j'ai parlé précédemment avaient entraîné bientôt l'usage de calmants : il était injecté chaque jour au malade six centigrammes de morphine, huit centigrammes d'héroïne et deux centimètres cubes de sédol, ce qui représente au moins seize centigrammes de morphine (notons que l'héroïne est plus toxique que la morphine et que le sédol contient, outre la morphine, de la scopolamine (2/10 de milligramme par centimètre cube). Cette intoxication durait avec des alternatives de mieux et de pis, nous l'avons vu, depuis un an environ ; en effet, les premières injections avaient été pratiquées le 26 octobre 1919.

Depuis cette époque, l'état général avait rapidement décliné. En effet, le sujet est maigre, cachectique même ; la peau, mince, recouvre des masses musculaires émaciées et atones. Les os eux-mêmes participent à cette déchéance générale. Il n'est pas étonnant que le tibia gauche réséqué, le fémur correspondant soient décalcifiés ; mais le tibia et le fémur droits le sont aussi ; on se rend compte facilement du fait si on compare sur des radiographies leur architecture à celle des mêmes os d'un sujet normal. Aux membres supérieurs, même état du squelette. Il en est encore ainsi des dents, qui se carient avec une facilité anormale. (Cette carie des dents est accompagnée de pyorrhée et d'un dépôt anormal de tartre.)

Le malade a un appétit très médiocre. Les selles sont extrêmement difficiles, sans doute du fait de la dose de morphine qu'il prend chaque jour. Les bruits du cœur sont

normaux. La percussion, la palpation, l'auscultation ne décèlent aucune modification physique des poumons. Le volume du foie et de la rate est normal.

Il est vraisemblable que les troubles de l'état général, particulièrement l'amaigrissement, la décalcification des os, l'inaptitude des plaies à guérir, sont liés pour une très grande part au moins à l'intoxication par la morphine.

Avant de tenter une nouvelle opération, il fallait d'abord, me semblait-il, relever l'état général du malade, en particulier le désintoxiquer ; *mais il existait, selon moi, un obstacle absolu à celle désintoxication* : la douleur. On m'a objecté que cette douleur n'était peut-être pas aussi intense que les plaintes du blessé le laissaient paraître. De fait, il est impossible de mesurer en valeur absolue une douleur. Toutefois, en pareil cas, on peut admettre que l'intensité de la douleur est jusqu'à un certain point mesurée par la violence des spasmes ; en effet, ceux-ci résultent d'excitations parties du moignon et réfléchies au niveau de la moelle sous forme de mouvements ; il est difficile de ne pas admettre qu'une partie des excitations venues du moignon montent au cerveau et s'y reflètent sous forme de douleur. J'ajoute que la facilité avec laquelle la moitié de la dose journalière de morphine a été supprimée le jour même de l'opération, alors que deux troncs nerveux avaient été sectionnés le matin, est encore un argument en faveur de cette manière de voir.

Comment faire cesser cette douleur sans recourir à de nouveaux médicaments ? La section des nerfs sensitifs périphériques — nerf sciatique, nerf saphène interne — qui se rendent à la partie supérieure de la jambe, c'est-à-dire au moignon, me paraissait le seul moyen d'atteindre le but.

L'opération est pratiquée le 2 avril 1921.

Anesthésie à l'éther et au protoxyde d'azote. Au moment où le malade est assez profondément endormi pour subir l'incision de la peau, la contracture et les spasmes n'ont pas disparus : en effet, la première opération portant sur le creux poplité, le malade était couché sur le ventre ; dans cette attitude, la jambe était fléchie et faisait avec la ligne prolongeant la cuisse un angle de soixante degrés ; il était facile de voir que des spasmes agitaient encore le moignon fléchi ; ils étaient, certes, moins intenses que pendant l'état de veille. Pour garnir de champs la partie supérieure de la jambe, le chirurgien voulut l'étendre sur la cuisse ; il le put en déployant une certaine force ; mais à peine le moignon fut-il livré à lui-même qu'il revint en flexion, emportant les champs. Pendant toute l'opération, il fallut exercer une pression assez énergique pour maintenir l'extension. L'opération fut simple : incision classique comme pour la ligature de l'artère poplitée. Le nerf sciatique est mis à nu en haut du losange poplité ; bifurcation à cet endroit ; section des deux branches sciatique poplité externe et sciatique poplité interne à moins d'un centimètre au-dessous de la bifurcation (aucune branche collatérale n'est encore détachée du tronc) ; suture de la peau.

Les chirurgiens s'éloignent alors de la table d'opération pour permettre à un aide de retourner le blessé afin de pratiquer la résection du saphène à la face interne du genou. La jambe n'étant plus maintenue se dresse de nouveau sur la cuisse (l'angle étant sensiblement le même qu'au début de l'opération) ; des spasmes, peu intenses il est vrai, l'agitent encore.

Le résultat espéré n'était pas atteint ; selon moi, la douleur reparaitrait au réveil ou les jours suivants et sans doute la désintoxication serait impossible. Je comptais peu sur les résultats de la résection du nerf saphène.

Je demandai alors au chirurgien de me laisser un instant de réflexion avant de commencer sa seconde opération : je voulais tenter de résoudre le problème d'une autre

façon s'il était possible (1). L'idée me vint de faire réséquer la gaine péri-artérielle poplitée qui contient principalement le grand sympathique. Mon ami Lardennois proposa de pratiquer cette résection dans le canal de Hunter, en même temps que celle du nerf saphène interne. Le malade fut mis dans la position de la ligature de l'artère fémorale à l'anneau des adducteurs ; le saphène interne fut découvert à sa sortie du canal ; section du nerf : même contracture, mêmes spasmes que l'instant d'avant.

L'artère est alors mise à nu ; sa gaine est incisée, libérée à la sonde cannelée sur une longueur de deux centimètres, puis réséquée à ses deux extrémités. Suture de la plaie. Les champs sont retirés. Il n'existe plus de spasme : aucun des muscles de la cuisse et de la jambe ne présente le moindre tressaillement ; il n'existe plus de contracture ; il est facile d'allonger la jambe sur la cuisse ; abandonnée à elle-même, quelle que soit la position de la cuisse, la jambe ne reprend pas l'attitude que j'ai précédemment décrite. (Notons toutefois que la jambe ne peut être amenée tout à fait dans le prolongement de la cuisse comme du côté opposé ; l'angle que fait alors la jambe avec la ligne droite prolongeant la cuisse est de moins de dix degrés). Il existe des rétractions fibro-tendineuses.

Ces différentes observations ont été faites le malade étant complètement endormi ; à aucun moment de l'opération il ne reprit conscience ; les phénomènes que nous avons observés sont donc tout à fait indépendants de la volonté.

Le lendemain, le soir même de l'opération, le blessé ne souffre plus de son moignon : « au-dessous du genou, il n'y a plus de souffrance », dit-il. Au-dessus du genou, il reconnaît deux régions très douloureuses, correspondant chacune à l'une des plaies chirurgicales ; l'une postérieure, d'où partent des irradiations très pénibles vers l'ischion ; l'autre interne avec propagation vers le triangle de Scarpa. Ces douleurs ensemble sont calmées avec huit centigrammes de morphine ; en leur ajoutant deux grammes de chloral pour la nuit, le blessé dort d'un bon sommeil. Le moignon repose immobile sur le coussin : il n'y a plus de spasme ; le pansement, les plaies chirurgicales ne permettent pas de se rendre compte de la façon dont la jambe s'étend sur la cuisse.

Au bout de quelques jours, la douleur poplitée se localise sur le trajet du nerf sciatique, remontant vers le tiers supérieur de la cuisse ; au 11 avril, elle disparaît, ayant duré neuf jours. La douleur interne se cantonne sur le trajet du nerf saphène ; elle est plus violente que la douleur sciatique et oblige à augmenter un peu la dose de morphine (onze centigrammes) ; après quinze jours, le 17 avril elle cesse à son tour ; elle avait commencé huit jours après l'opération, le 10 avril.

Au 22 avril, l'état est le suivant :

Le moignon présente encore à son extrémité une surface ulcérée, grande comme une pièce de cinq francs, entourée d'un liseré rouge, mais sans suppuration. Le blessé signale quelques fourmillements dans l'os, mais ces fourmillements ne constituent pas une douleur, dit-il. Les spasmes, la contracture n'ont pas reparu ; la cuisse et la jambe sectionnées reposent tranquilles sur un coussin ; on étend à peu près complètement la jambe sur la cuisse (mieux qu'à la fin de l'opération). J'ai déjà dit qu'il persiste quelques rétractions fibro-tendineuses périarticulaires. Le réflexe rotulien gauche est encore plus fort que normalement ; une excitation provoque une réponse vive et ample et tend à être suivie de deux ou trois petites secousses qui avortent aussitôt ; ce n'est certes plus le clonus interminable observé au premier examen. Le réflexe rotulien droit est plus fort que le gauche et aussi plus nettement polycinétique. Le réflexe achilléen droit

(1) Certaines expériences de mon maître Nageotte, inédites encore, me vinrent alors à l'esprit.

normaux. La percussion, la palpation, l'auscultation ne décèlent aucune modification physique des poumons. Le volume du foie et de la rate est normal.

Il est vraisemblable que les troubles de l'état général, particulièrement l'amaigrissement, la décalcification des os, l'inaptitude des plaies à guérir, sont liés pour une très grande part au moins à l'intoxication par la morphine.

Avant de tenter une nouvelle opération, il fallait d'abord, me semblait-il, relever l'état général du malade, en particulier le désintoxiquer ; *mais il existait, selon moi, un obstacle absolu à celle désintoxication* : la douleur. On m'a objecté que cette douleur n'était peut-être pas aussi intense que les plaintes du blessé le laissaient paraître. De fait, il est impossible de mesurer en valeur absolue une douleur. Toutefois, en pareil cas, on peut admettre que l'intensité de la douleur est jusqu'à un certain point mesurée par la violence des spasmes ; en effet, ceux-ci résultent d'excitations partielles du moignon et réfléchies au niveau de la moelle sous forme de mouvements ; il est difficile de ne pas admettre qu'une partie des excitations venues du moignon montent au cerveau et s'y reflètent sous forme de douleur. J'ajoute que la facilité avec laquelle la moitié de la dose journalière de morphine a été supprimée le jour même de l'opération, alors que deux troncs nerveux avaient été sectionnés le matin, est encore un argument en faveur de cette manière de voir.

Comment faire cesser cette douleur sans recourir à de nouveaux médicaments ? La section des nerfs sensitifs périphériques — nerf sciatique, nerf saphène interne — qui se rendent à la partie supérieure de la jambe, c'est-à-dire au moignon, me paraissait le seul moyen d'atteindre le but.

L'opération est pratiquée le 2 avril 1921.

Anesthésie à l'éther et au protoxyde d'azote. Au moment où le malade est assez profondément endormi pour subir l'incision de la peau, la contracture et les spasmes n'ont pas disparus : en effet, la première opération portant sur le creux poplité, le malade était couché sur le ventre ; dans cette attitude, la jambe était fléchie et faisait avec la ligne prolongeant la cuisse un angle de soixante degrés ; il était facile de voir que des spasmes agitaient encore le moignon fléchi ; ils étaient, certes, moins intenses que pendant l'état de veille. Pour garnir de champs la partie supérieure de la jambe, le chirurgien voulut l'étendre sur la cuisse ; il le put en déployant une certaine force ; mais à peine le moignon fut-il livré à lui-même qu'il revint en flexion, emportant les champs. Pendant toute l'opération, il fallut exercer une pression assez énergique pour maintenir l'extension. L'opération fut simple : incision classique comme pour la ligature de l'artère poplitée. Le nerf sciatique est mis à nu en haut du losange poplité ; bifurcation à cet endroit ; section des deux branches sciatique poplitée externe et sciatique poplitée interne à moins d'un centimètre au-dessous de la bifurcation (aucune branche collatérale n'est encore détachée du tronc) ; suture de la peau.

Les chirurgiens s'éloignent alors de la table d'opération pour permettre à un aide de retourner le blessé afin de pratiquer la résection du saphène à la face interne du genou. La jambe n'étant plus maintenue se dresse de nouveau sur la cuisse (l'angle étant sensiblement le même qu'au début de l'opération) ; des spasmes, peu intenses il est vrai, l'agitent encore.

Le résultat espéré n'était pas atteint ; selon moi, la douleur reparaitrait au réveil ou les jours suivants et sans doute la désintoxication serait impossible. Je comptais peu sur les résultats de la résection du nerf saphène.

Je demandai alors au chirurgien de me laisser un instant de réflexion avant de commencer sa seconde opération : je voulais tenter de résoudre le problème d'une autre

façon s'il était possible (1). L'idée me vint de faire réséquer la gaine péri-artérielle poplitée qui contient principalement le grand sympathique. Mon ami Lardennois proposa de pratiquer cette résection dans le canal de Hunter, en même temps que celle du nerf saphène interne. Le malade fut mis dans la position de la ligature de l'artère fémorale à l'anneau des adducteurs ; le saphène interne fut découvert à sa sortie du canal ; section du nerf : même contracture, mêmes spasmes que l'instant d'avant.

L'artère est alors mise à nu ; sa gaine est incisée, libérée à la sonde cannelée sur une longueur de deux centimètres, puis réséquée à ses deux extrémités. Suture de la plaie. Les champs sont retirés. Il n'existe plus de spasme : aucun des muscles de la cuisse et de la jambe ne présente le moindre tressaillement ; il n'existe plus de contracture ; il est facile d'allonger la jambe sur la cuisse ; abandonnée à elle-même, quelle que soit la position de la cuisse, la jambe ne reprend pas l'attitude que j'ai précédemment décrite. (Notons toutefois que la jambe ne peut être amenée tout à fait dans le prolongement de la cuisse comme du côté opposé ; l'angle que fait alors la jambe avec la ligne droite prolongeant la cuisse est de moins de dix degrés). Il existe des rétractions fibro-tendineuses.

Ces différentes observations ont été faites le malade étant complètement endormi ; à aucun moment de l'opération il ne reprit conscience ; les phénomènes que nous avons observés sont donc tout à fait indépendants de la volonté.

Le lendemain, le soir même de l'opération, le blessé ne souffre plus de son moignon : « au-dessous du genou, il n'y a plus de souffrance », dit-il. Au-dessus du genou, il reconnaît deux régions très douloureuses, correspondant chacune à l'une des plaies chirurgicales ; l'une postérieure, d'où partent des irradiations très pénibles vers l'ischion ; l'autre interne avec propagation vers le triangle de Scarpa. Ces douleurs ensemble sont calmées avec huit centigrammes de morphine ; en leur ajoutant deux grammes de chloral pour la nuit, le blessé dort d'un bon sommeil. Le moignon repose immobile sur le coussin : il n'y a plus de spasme ; le pansement, les plaies chirurgicales ne permettent pas de se rendre compte de la façon dont la jambe s'étend sur la cuisse.

Au bout de quelques jours, la douleur poplitée se localise sur le trajet du nerf sciatique, remontant vers le tiers supérieur de la cuisse ; au 11 avril, elle disparaît, ayant duré neuf jours. La douleur interne se cantonne sur le trajet du nerf saphène ; elle est plus violente que la douleur sciatique et oblige à augmenter un peu la dose de morphine (onze centigrammes) ; après quinze jours, le 17 avril elle cesse à son tour ; elle avait commencé huit jours après l'opération, le 10 avril.

Au 22 avril, l'état est le suivant :

Le moignon présente encore à son extrémité une surface ulcérée, grande comme une pièce de cinq francs, entourée d'un liseré rouge, mais sans suppuration. Le blessé signale quelques fourmillements dans l'os, mais ces fourmillements ne constituent pas une douleur, dit-il. Les spasmes, la contracture n'ont pas reparu ; la cuisse et la jambe sectionnée reposent tranquilles sur un coussin ; on étend à peu près complètement la jambe sur la cuisse (mieux qu'à la fin de l'opération). J'ai déjà dit qu'il persiste quelques rétractions fibro-tendineuses périarticulaires. Le réflexe rotulien gauche est encore plus fort que normalement ; une excitation provoque une réponse vive et ample et tend à être suivie de deux ou trois petites secousses qui avortent aussitôt ; ce n'est certes plus le clonus interminable observé au premier examen. Le réflexe rotulien droit est plus fort que le gauche et aussi plus nettement polycinétique. Le réflexe achilléen droit

(1) Certaines expériences de mon maître Nageotte, inédites encore, me vinrent alors à l'esprit.

est normal ; il n'existe pas de clonus. Réflexe cutané plantaire droit en flexion. La contractilité mécanique du quadriceps est plus forte à gauche qu'à droite.

Tous les réflexes du membre supérieur sont normaux.

L'état général est meilleur ; la face n'a plus l'aspect terne, terreux, qu'elle présentait autrefois ; elle commence à être rose. Le malade mange volontiers ; la langue est d'aspect presque normal ; l'intestin se vide plus facilement. Le blessé semble avoir pris du poids. Au 22 avril, il ne prend plus que quatre centigrammes et demi de morphine. (Je rappelle que la dose, le jour de l'opération, était de seize centigrammes.)

L'on arrive ainsi à la période actuelle, 25 mai 1921.

Etat au 25 mai 1921. — Dès l'abord, l'état du malade apparaît comme profondément modifié : il est assis sur son lit, le visage plein, rose, animé, il parle rapidement.

Les plaies du moignon sont pour ainsi dire complètement cicatrisées ; il ne reste que deux points ulcérés d'un diamètre de trois à quatre millimètres. Le changement est tel qu'on peut espérer qu'une nouvelle amputation ne sera pas nécessaire. Le malade ne souffre plus, ni du moignon, ni des plaies. Les spasmes, la contracture n'existent plus ; le blessé étend et fléchit tour à tour rapidement le moignon pour montrer que les mouvements ne réveillent pas de douleur. Les réflexes sont normaux, sensiblement égaux des deux côtés.

Le malade dort toute la nuit avec deux grammes et demi de chloral.

Il n'est plus pratiqué d'injection ; il prend seulement quarante gouttes de laudanum.

Son poids a augmenté de cinq kilogr. L'appétit est bon ; la langue n'est plus pâteuse comme autrefois. Les selles sont devenues faciles. L'état général s'améliore chaque jour ; les forces reviennent ; il peut travailler.

Au 2 juin, le blessé ne prend plus de laudanum ; il est capable de se lever et vient à la séance de la Société de Neurologie. La plaie est complètement cicatrisée. Une nouvelle intervention chirurgicale est inutile.

XIII. — Sur un cas de Syringomyélie à forme mutilante (type maladie de Morvan), par MM. A. COYON, J. LHERMITTE et FRIS-LARROUX.

Il est établi depuis longtemps que certaines formes de syringomyélie s'accompagnent de troubles trophiques importants, lesquels affectent soit l'appareil musculaire, soit le système osseux et articulaire, soit enfin le revêtement tégumentaire. En général, le caractère même de ces perturbations de la trophicité est assez expressif pour indiquer leur origine, et le diagnostic s'impose d'autant plus que les troubles trophiques se doublent d'altérations motrices et sensitives presque pathognomoniques.

Chez le malade que nous présentons aujourd'hui il n'en est pas ainsi, et s'il existe à la vérité quelques troubles de la sensibilité, ceux-ci apparaissent comme très discrets tandis que les perturbations du trophisme sont des plus accusées.

OBSERVATION. — L..... Henri, ouvrier agricole, est entré salle Axenfeld le 26 février 1921. A cette date, cet homme, âgé de 56 ans, vint consulter à l'hôpital Saint-Antoine pour des troubles oculaires ; c'est alors que, frappé des déformations des doigts des mains, il lui fut conseillé de rester à l'hôpital.

Les malformations digitales qu'il présente ne le gênent que peu, et il n'y attache

qu'une importance secondaire, car elles ont débuté il y a 13 ans, et s'il a dû cesser tout travail, c'est seulement en raison de la diminution de la vision.

Le malade, a perdu la presque totalité des phalanges, sauf au pouce et à l'index de la main gauche ; les doigts ont la forme de boudins, à extrémité arrondie, cicatricielle, présentant un rudiment d'ongle, complètement déformé ; l'index et le petit doigt de la main droite ne présentent aucun vestige d'ongle. On se trouve donc en présence de troubles trophiques des extrémités digitales, ayant apparu progressivement sans aucun phénomène douloureux.

L'interrogatoire nous apprend que c'est pendant l'hiver de 1908 qu'apparurent au médus de la main droite les premiers symptômes. Sans raison le malade eut au niveau de l'ongle un petit abcès, indolore, véritable petit panaris sous-unguéal, qui persiste tout l'hiver, n'empêchant nullement son travail. Puis, les mêmes petits abcès se reproduisent successivement aux autres doigts ; la peau, nous dit-il, se soulevait, il y avait un peu de pus, il se formait ensuite une petite plaie indolore qui finissait à la longue par se cicatriser.

Ces mêmes phénomènes se reproduisirent chaque année, jusqu'en février 1921, à la main droite, puis à la gauche sans aucune régularité. On peut d'ailleurs voir sur la photographie de la main gauche, au niveau de la face externe de l'index, une petite ulcération qui a persisté jusqu'à ces temps derniers et qui ressemble à un mal perforant.

Le maximum des lésions se produisait l'hiver pour s'atténuer et disparaître l'été. Ces lésions étaient indolores, comme nous l'avons déjà fait observer, et le malade continuait son travail, quoique ses mains fussent ensanglantées. Ayant consulté, on lui fit faire des applications d'alcool camphré.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, ouvrier agricole du département de l'Oise, qui ne quitta jamais son pays. Dans ses antécédents héréditaires rien à signaler. Lui-même n'a jamais été malade ; réformé pour varices, il se maria et eut une grande fille bien portante.

Ce n'est que vers l'âge de vingt ans que débutent des troubles oculaires qui allèrent en progressant ; et vers l'âge de 35 ans il ne peut plus se livrer à la lecture.

Notre collègue Dupuy Dutemps, qui a examiné le malade, nous a donné les renseignements suivants :

Chorio-rétinite atrophique bilatérale, étendue à tout le fond de l'œil. Atrésie très accentuée des vaisseaux rétinien. Début des troubles visuels à 20 ans, depuis baisse progressive de la vue : *vision réduite à la simple perception lumineuse.*

L'iris est normal sans aucune trace d'inflammation passée. La pupille est libre et réagit, mais faiblement, ce qui est en rapport avec la diminution de la vision.

Pas de paralysies extrinsèques. Myopie de 8 à 9 dioptries de chaque œil.

Nous ne savons si ces lésions chorio-rétiniennes peuvent avoir la même origine que la maladie actuelle, mais il est certain qu'on les observe et avec la même forme en dehors d'elle.

Voyons maintenant les signes objectifs fournis par l'examen.

Nous nous trouvons en présence d'un homme court, trapu, fortement musclé, taille 1 m. 55, poids (74 k. 700), avec un cou court, montrant au niveau des dernières cervicales et premières dorsales une dépression en coup de hache, et une cyphose dorsale ; le malade nie tout traumatisme de la colonne vertébrale.

L'examen des viscères est absolument négatif. Seul le système nerveux nous révèle quelques symptômes objectifs, mais symptômes tout à fait frustes.

La force musculaire est conservée, normale. Pas de troubles moteurs. Pas d'incoordination, pas de troubles trophiques autres que ceux des doigts. Pas de troubles des sphincters.

Les réflexes sont exagérés aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs ils sont nettement marqués, mais un peu moins du côté droit. Les réflexes cutanés sont normaux. Pas de signe de Babinski.

La sensibilité tactile est normale. On note de l'anesthésie à la douleur au niveau des doigts de la main droite, mais cette anesthésie n'est pas absolue.

A la main gauche, au niveau des doigts existe de l'hypoalgésie, la douleur à la piqure est perçue, mais affaiblie.

A la main droite, au niveau du médus, on trouve de la thermoanesthésie ; c'est le seul point où se rencontre une ébauche de dissociation syringomyélique.

On constate un léger degré d'anisothermie, la main droite est plus froide que la gauche.

Enfin, à droite, au niveau de l'éminence thénar se voit une atrophie du court adducteur et de l'opposant, mais cette atrophie est peut-être en rapport avec une altération nerveuse d'origine traumatique. Le malade est tombé, étant jeune, sur la paume de la main et s'est fait une section profonde dont on voit la cicatrice. La plaie n'offrit rien d'anormal.

A la face existe une légère parésie faciale droite. La langue est trémulante, déviée à gauche, avec hypoalgésie de l'hémilangue droite.

La radiographie des deux mains, pratiquée par M. Beclere, montre une disparition partielle ou totale des phalanges, sauf au pouce de la main gauche.

A l'index gauche, où l'ongle est conservé et où l'on voit sur la photographie un petit mal perforant aujourd'hui cicatrisé, la radiographie montre que déjà la phalange est altérée et en voie de résorption.

Pas de décalcification des phalanges, ni des métacarpes.

Au niveau des phalanges existent de petites exostoses.

Les surfaces articulaires sont normales.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne nous a donné aucun élément anormal. La réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, ainsi que la réaction de Hecht.

La pression artérielle est normale. Après un séjour des membres supérieurs dans de l'eau à 38°, la pression s'est montrée un peu différente à droite et à gauche, elle s'est un peu plus élevée à droite et l'amplitude des oscillations a été un peu plus grande de ce côté.

En résumé, chez ce malade les symptômes qui, de beaucoup, priment tous les autres consistent dans l'existence de troubles trophiques de l'extrémité des doigts dont le début remonte à 13 ans. Ceux-ci présentent l'aspect typique du panaris analgésique tel que l'a décrit Morvan et se sont accompagnés de l'exfoliation des phalanges des 3 derniers doigts de la main gauche et des 4 premiers doigts de la main droite. A aucun moment ne sont apparus de troubles moteurs et si le sujet a été obligé de cesser son métier, la raison en est dans un affaiblissement progressif de la vue dû au développement d'une chorio-rétinite bilatérale complètement indépendante de l'affection du système nerveux central qui nous intéresse.

Il s'agit donc indiscutablement du syndrome de Morvan et le point qui, dans les cas de ce genre, reste toujours le plus délicat à établir est celui de l'origine de ce syndrome. Les deux grands processus qui sont à la base de la « maladie de Morvan » consistent, on le sait, dans la lèpre et la syringomyélie. *A priori* on aurait pu penser que le diagnostic de ces deux affections si différentes par leur étiologie et leur substratum anatomique ne devait pas offrir de grandes difficultés, or il n'en est rien et tous les travaux publiés sur cette question témoignent au contraire des difficultés du problème. Ainsi qu'y insiste Schlesinger dans sa monographie célèbre sur la syringomyélie, il n'est aucun symptôme absolument particulier soit à la lèpre, soit à la gliomatose médullaire. L'identification de la maladie repose moins sur la constatation de tel ou tel phénomène que sur un ensemble de

signes cliniques. Chez notre malade le diagnostic de cavité médullaire peut être posé avec une quasi-certitude du fait de la coexistence d'un affaiblissement de la sensibilité douloureuse des membres supérieurs avec une exagération de la réflexivité tendineuse aux membres inférieurs et une parésie discrète de l'hémiface droite.

Nous ajoutons que l'existence de troubles vaso-moteurs discrets mais indiscutables du membre supérieur droit vient encore donner un appui au diagnostic de gliomatose médullaire.

On sait, enfin, depuis les premières recherches de Raymond, Oberthur et Delherm, de Gramegna, de Lhermitte et Beaujard, que l'irradiation de la moelle par les rayons X influence très favorablement le processus de la gliomatose et détermine la régression des troubles moteurs, sensitifs et trophiques, tandis que dans la lèpre ce traitement demeure absolument inopérant.

Notre malade, dès son entrée à l'hôpital, a été traité par notre collègue M. Bisson par la radiothérapie et a déjà subi 10 séances à raison d'une irradiation par semaine. L'application des rayons X a été faite sur la région cervico-dorsale et, à chaque séance hebdomadaire, le malade a reçu une dose de 2,5 avec filtration à travers une plaque d'aluminium de 5 mm. d'épaisseur. Si nous n'avons pas encore observé chez notre sujet une régression des troubles de la sensibilité, nous avons constaté un arrêt dans le développement d'un mal perforant siégeant à la face externe de l'index gauche. Jusqu'ici le mode d'action des rayons X sur la gliomatose spinale demeurerait une énigme puisque, à notre connaissance, jamais il n'a été publié de cas de syringomyélie irradiée avec constatation anatomique.

Or, il y a un an, un malade qui fut traité par Lhermitte et Beaujard de 1907 à 1912 et dont l'observation complète a été rapportée par ces auteurs a succombé dans le service de l'un de nous (Dr Coyon) aux progrès d'une tuberculose pulmonaire à forme hémoptoïque.

L'étude histologique nous a montré que, dans toute la région cervicale irradiée pendant plusieurs années, la prolifération gliomateuse n'était presque plus saisissable, tandis que dans la région dorsale non soumise à l'irradiation le gliome central était des plus évidents.

Sans qu'il nous soit permis de rien affirmer sur une seule constatation, du moins nous pensons que la différence si nette par laquelle s'opposent la structure de la moelle cervicale et la structure de la moelle dorsale n'est pas due seulement à l'évolution naturelle de la gliomatose et qu'il n'est pas illégitime de la rattacher à l'influence de l'irradiation. Cette observation comporte également un enseignement pratique : la nécessité de traiter très largement la moelle épinière des syringomyéliques et de dépasser largement avec les irradiations la zone correspondant à la topographie des troubles moteurs et sensitifs.

Il resterait un dernier point à élucider, celui de l'étiologie de la syringomyélie dont est porteur notre malade. Ainsi qu'en fait foi l'histoire pathologique que nous venons de rapporter, les premiers troubles trophi-

ques débutèrent plusieurs années après une blessure de la région carpienne antérieure. Certains auteurs, et tout particulièrement Guillaïn, admettent que, dans certains cas, la gliomatose spinale peut reconnaître comme origine une infection nerveuse ascendante à point de départ périphérique.

Dans une très intéressante observation ayant trait à une affection mutilante des membres inférieurs et que plusieurs traits rapprochent de la nôtre, MM. Guillaïn et J. Dubois ont admis que l'affection spinale en cause était liée à une névrite ascendante qui secondairement avait déterminé des réactions centrales méningées et médullaires avec évolution possible vers la syringomyélie.

Il n'entre pas dans notre pensée de discuter cette hypothèse, laquelle s'appuie sur des faits expérimentaux indiscutables; mais elle nous semble assez fragile dans la syringomyélie vraie.

Au cours de la guerre, où nous avons pu observer des milliers de blessures des nerfs infectées, nous n'avons pu relever qu'un seul cas de syringomyélie. Or, dans ce fait, que l'un de nous (Lhermitte) a rapporté ici même avec M. Meuriot, il nous a été facile d'établir que, en réalité, la syringomyélie avait précédé la blessure de l'index dont le sujet avait été atteint.

XIV. — Fausse Griffe Cubitale par lésion dissociée du nerf Radial, par M. J. JUMENTIÉ.

OBSERVATION. — M^{me} B..., âgée de 74 ans, pensionnaire à la Fondation Beloeil, s'est présentée à la visite il y a quelques jours, se plaignant de ne pouvoir étendre les deux derniers doigts de la main gauche.

C'est brusquement, à ses dires, que l'annulaire s'est paralysé, en même temps qu'elle éprouvait des douleurs et des paresthésies sur la face dorsale du carpe et des trois premiers doigts. En lui faisant préciser le début de ces accidents, on apprend que si l'extension du 4^e doigt est devenue impossible brusquement, depuis deux mois environ, ce doigt tombait déjà un peu et ne pouvait être complètement étendu. Quant à l'annulaire, depuis six mois environ, il avait perdu progressivement le pouvoir d'extension volontaire.

Le début de cette paralysie a donc été insidieux, non précédé d'un traumatisme, sans compression apparente, en dehors de tout état infectieux.

Aujourd'hui l'extension volontaire des deux derniers doigts de la main gauche est impossible, aucune gêne mécanique ne s'y oppose cependant, il n'existe, en effet, aucune bride fibreuse palmaire; aucune paralysie ou hypertonie des muscles de la main ne peut expliquer cette attitude tombante des deux derniers doigts qui ne rappelle que de très loin la griffe cubitale.

L'extension volontaire des trois premiers doigts et en particulier de l'index et du médius est très bonne, il est même à noter qu'elle se fait si fortement que ces doigts se renversent presque sur le dos de la main et que l'on peut presque parler d'*hyperextension* comparativement au côté opposé.

La percussion du marteau et l'excitation par les courants faradiques et galvaniques ne déterminent aucune contraction du muscle extenseur propre du 5^e, ni de la portion adjacente du muscle extenseur commun.

Au niveau de ces faisceaux musculaires, à la face postérieure de l'avant-bras, il existe une atrophie très prononcée.

Les réactions électriques sont absolument normales dans la portion restante de l'extenseur commun des doigts, ainsi que dans le cubital postérieur et les radiaux.

On constate, en outre, chez cette malade, une tumeur dorsale du carpe, de consis-

tance molle, presque fluctuante, et due manifestement à une synovite tendineuse des extenseurs, il n'y a pas de chute du poignet et il ne paraît pas s'agir ici d'une saillie exagérée des os du carpe. Si on examine de près la disposition de cette synovite, ce qui est facile, étant donnée la maigreur de la main, on constate qu'il existe une tuméfaction, transversalement dirigée, au point de divergence des différents tendons extenseurs et que, d'autre part, il y a un prolongement longitudinal qui accompagne les tendons de l'extenseur du 4^e et du 5^e doigts qu'il semble engainer dans un même fourreau. Les tendons des extenseurs de l'index et du médius sont libres et leurs gaines synoviales ne sont pas irritées.

En dehors des douleurs fugaces et des paresthésies pénibles qui ont duré quelques heures au moment où l'annulaire a achevé brusquement de se paralyser, je n'ai pu relever chez cette malade aucun trouble sensitif. Les réflexes tendineux et périostés sont normaux.

Il s'agit donc d'une paralysie dissociée du nerf radial, due à une lésion portant sur la branche postérieure, après la traversée du muscle court-supinateur, au delà de son épanouissement en ses différents rameaux musculaires, au moment où elle est continuée par le nerf interosseux postérieur.

La lésion doit être très limitée, puisqu'elle ne touche, parmi les deux rameaux musculaires postérieurs, que le filet de l'extenseur propre du 5^e et qu'elle laisse intact celui de l'extenseur commun des doigts dont il se détache généralement et le rameau du cubital postérieur qui lui est contigu.

La paralysie dissociée de l'extenseur commun des doigts (paralysie isolée de l'annulaire) laisse supposer qu'il existe chez cette malade une disposition anatomique particulière : soit un chef musculaire commun au 4^e et au 5^e doigts, soit plutôt un faisceau musculaire spécial à innervation indépendante pour chacun des deux derniers doigts, puisque la paralysie les a pris successivement.

Le nerf interosseux postérieur, terminaison de la branche postérieure du radial, doit être, me semble-t-il, considéré comme lésé, étant donnée la synovite tendineuse des extenseurs au dos du carpe.

La cause de cette paralysie m'a échappé jusqu'ici, la palpation ne révèle aucune saillie anormale à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la face postérieure de l'avant-bras et ne détermine aucune douleur.

Une radiographie éclaircirait peut-être ce point, mais elle n'a encore pu être faite.

M. Henry Meige me signale que pendant la guerre il a publié avec MM. Pierre Marie et Patrikios un cas analogue et d'origine traumatique. Cette observation avait échappé à mon attention ; je viens de la lire ; elle est en effet comparable à la mienne ; il y a toutefois deux points par lesquels ces deux cas diffèrent un peu : il s'agit d'une paralysie progressive non traumatique, alors que dans l'observation de MM. Pierre Marie, Meige et Patrikios elle était consécutive à une blessure de guerre ; d'autre part, ces auteurs ne signalent pas de tumeur dorsale du carpe, ce qui laisse supposer l'intégrité de la branche interosseuse postérieure.

Leur publication semble avoir eu surtout pour but d'attirer l'attention sur la ressemblance grossière qui existait entre la déformation entraînée

par ce type de paralysie radiale et la griffe de la paralysie cubitale et elle n'a pas envisagé la question anatomique, paraissant admettre par cela même comme possible une fasciculation distincte du groupe des extenseurs pour les deux derniers doigts de la main.

Mon observation vient à l'appui de cette hypothèse et montre que cette disposition n'est peut-être pas très exceptionnelle.

XV. — Deux cas de Côtes Cervicales chez l'enfant se traduisant simplement par de l'Atrophie de l'éminence Thénar, par M. A. MOUCHET, Mme ATHANASSIO-BÉNISTY et M. GAYET.

OBSERVATION I. — S.... Henriette, 14 ans 1/2, vient consulter en février 1921 pour une légère déformation vertébrale consistant en une scoliose dorsale à convexité droite. Au cours de l'examen nous constatons une atrophie très prononcée de l'éminence thénar gauche qui a passé inaperçue de la mère et de l'enfant.

La main gauche dans son ensemble est diminuée de volume, l'éminence thénar est très atrophiée dans sa partie externe, alors que sa partie interne et les espaces interosseux ont une apparence tout à fait normale. Il existe, en outre, une raideur marquée de l'articulation de la première avec la deuxième phalange du pouce, rendant impossible la flexion de cette dernière.

Au point de vue moteur, l'enfant a gardé en partie le mouvement d'opposition aux autres doigts, preuve de persistance de certaines fibres de l'opposant et aussi du court abducteur du pouce, la petite malade arrivant à opposer son pouce aux deux derniers doigts sans mettre ceux-ci en griffe. L'adduction du pouce se fait assez bien et il ne semble pas que le groupe sesamoidien interne des muscles du pouce soit touché. Les muscles interosseux fonctionnent normalement. La force et l'adresse musculaires sont bien conservées dans le reste du membre supérieur gauche et partout ailleurs. L'électrodiagnostic ne montre aucune réaction de dégénérescence, ni lenteur de la secousse, ni aucun autre des caractères secondaires de la R. D. Les muscles restent excitables par les deux courants : galvanique et faradique, lorsque leur intensité est suffisamment grande.

En dehors de ce trouble amyotrophique, on peut constater par instants des troubles vasculaires.

La petite malade présente naturellement de l'acrocyanoase ; mais il est hors de doute que sous l'influence du froid, le trouble s'accroît à la main gauche. Le pouls radial à la palpation apparaît plus faible de ce côté et la recherche de la tension artérielle par le sphygmomanomètre de Pachon démontre une tension maxima plus faible et des oscillations moins amples (12 1/2-6 à droite -11- 6 à gauche). Cette différence s'atténue beaucoup lorsque les membres se réchauffent.

La palpation du creux sus-claviculaire ne détermine aucune douleur et ne révèle aucune saillie osseuse.

Il n'y a aucun trouble du système nerveux et du système sympathique, en particulier aucune douleur. Aucun trouble viscéral appréciable. Le liquide céphalo-rachidien est normal à tous les points de vue. Le Bordet-Wassermann du sang est négatif.

La radiographie montre l'existence d'une 7^e côte cervicale, courte, bilatérale, sous la forme d'un aileron qui paraît doubler l'apophyse transverse.

OBSERVATION II. — P.... Simone, âgée de 7 ans.

La mère est morte de la grippe en 1918, le père est malade de la poitrine, s'essouffle facilement et tousse beaucoup. L'enfant vient consulter pour une atrophie de l'éminence thénar gauche avec maladresse de la main et raideur des articulations du pouce.

La main est diminuée de volume dans son ensemble. L'atrophie de l'éminence thénar, moins marquée que dans le cas précédent, est cependant bien nette. Le mouvement d'opposition avec les autres doigts, y compris les derniers, se fait, mais elle a beaucoup de

difficulté à saisir les objets fins. Il n'existe aucune autre atrophie, la force musculaire est bien conservée partout. La réflexivité et la sensibilité sont normales.

L'électrodiagnostic ne montre aucun des caractères de la R. D., les muscles thénariens réagissent aux deux courants quand leur intensité est suffisamment grande.

La palpation du creux sus-claviculaire ne révèle aucun indice.

Il n'y a pas de troubles vasculaires.

Aucun trouble viscéral appréciable, mais un aspect souffreteux des ganglions cervicaux nombreux, une mauvaise dentition.

La radiographie montre ici encore une 7^e côte cervicale, courte, bilatérale, plus courte à gauche qu'à droite.

En résumé, nous sommes en présence de deux cas semblables de côtes cervicales, se traduisant uniquement par une atrophie de l'éminence thénar chez une enfant de 14 ans et chez une autre de 7 ans. Chez l'une d'entre elles le trouble trophique a passé inaperçu. Dans les deux cas la côte est bilatérale, courte et nettement plus courte du côté où se sont manifestés les troubles. Dans un cas, nous avons trouvé des troubles vasculaires associés, d'ailleurs légers et intermittents.

XVI. — Paralysies périphériques et Synergies musculaires. Recherche des tests objectifs de la restauration motrice, par MM. J. FROMENT et GARDÈRE (de Lyon).

(Sera publié comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

XVII. — Gros Hématome enkysté de la dure-mère dans un cas de Pachyméningite hémorragique, par M. HENRI FRANÇAIS.

L'attention a été attirée, il y a quelques années, par MM. Pierre Marie, Roussy et Guy Laroche (1), sur la fréquence des pachyméningites à forme hémorragique trouvées à l'autopsie des vieillards, et sur leur latence clinique habituelle. Dans certaines formes où l'hématome dure-mérien acquiert un volume suffisant pour exercer, au niveau de la face externe des circonvolutions cérébrales, une compression plus ou moins accusée, l'affection peut se manifester par des symptômes cliniques assez analogues à ceux des tumeurs cérébrales, et présentant, en outre, une évolution relativement rapide. Il en était ainsi dans un cas que nous avons observé et dont nous rapportons brièvement l'histoire clinique et anatomique.

Aline Dutil..., âgée de 61 ans, est entrée dans notre service, à l'hospice de Nanterre, le 7 février 1921. Aucun fait intéressant, en dehors d'un certain degré d'alcoolisme, n'est à signaler parmi ses antécédents héréditaires ou personnels. Elle a joui d'une santé

(1) PIERRE MARIE, G. ROUSSY et GUY LAROCHE. Dix cas de pachyméningite hémorragique. *Société de Neurologie*, 29 juin 1911.

Huit nouveaux cas de pachyméningite hémorragique. *Société de Neurologie*, 25 janvier 1912.

Les pachyméningites hémorragiques. Essai de classification anatomique et histologique. *Société de Neurologie*, 10 juillet 1913.

relativement bonne jusqu'aux environs du 20 janvier dernier. C'est vers cette époque qu'elle fut prise d'une céphalée d'abord légère, puis intense, qui la détermina à entrer dans notre service. A l'examen (7 février), elle attira notre attention sur cette céphalée fronto-pariétale continue et dont l'acuité augmentait. En dehors de ce symptôme purement subjectif, l'examen clinique ne révéla aucune particularité. Les pupilles étaient égales et réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation. La démarche était normale, et l'exploration des réflexes tendineux n'accusait aucune perturbation. Seuls, les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis. Pendant les cinq semaines qu'elle vécut dans notre service, la céphalée toujours vive persista sans aucune rémission. Il s'y ajouta une obnubilation intellectuelle de plus en plus marquée, et des accès de somnolence. Quelques jours avant sa mort, on constata chez elle l'existence d'une paraplégie spasmodique des quatre membres avec exagération des réflexes tendineux. La contracture était particulièrement accusée au niveau du membre supérieur gauche. Les régions fessière et sacrée étaient le siège d'une très large escarre. C'est dans cet état qu'elle succomba le 19 mars dernier.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une pachyméningite hémorragique bilatérale. L'examen de la masse encéphalique permet, en effet, de constater la présence, à gauche, d'un très gros hématome enkysté dans la dure-mère, long d'environ 15 centimètres, épais de 5 à 6 centimètres. Il repose sur la face supérieure et externe de l'hémisphère correspondant, qui est fortement déprimé sous lui. A l'intérieur de la poche, on trouve le caillot, offrant une teinte et un aspect variables, suivant les zones considérées.

Du côté droit, on constate la présence d'un épaississement considérable de la dure-mère qui offre l'apparence d'une véritable carapace grisâtre, recouvrant l'hémisphère correspondant. Un hématome, en nappe, apparaît, à la coupe, entre les feuillets enflammés et épaissis de la dure-mère.

L'examen histologique de la dure-mère, faite au niveau de l'hématome du côté gauche, montre la présence d'un caillot organisé, formé de mailles de fibrine enserrant des globules rouges, offrant, en certaines zones, l'aspect de la dégénérescence colloïde. Ce caillot est compris entre deux feuillets fibreux denses et épais, formés par le clivage de la dure-mère. Dans ceux-ci, les infiltrats inflammatoires et la diapède hématique sont abondants.

Nous sommes ici en présence d'une double pachyméningite hémorragique où les lésions se présentent sous un aspect asymétrique : à droite, hématome diffus en nappe ; à gauche, volumineux hématome enkysté, formant tumeur, d'une longueur de quinze centimètres, comprimant la partie supérieure et externe de l'hémisphère correspondant, qui s'est déprimé en une excavation qui se moule sur la convexité du kyste, formé par l'hématome dure-mérien.

Si la forme hémorragique enkystée de la pachyméningite est loin d'être exceptionnelle, il est assez rare de la voir donner lieu à un hématome formant une tumeur aussi volumineuse. Une telle disposition n'a été rencontrée que quatre fois, parmi les dix-huit cas de pachyméningite hémorragique, étudiés par MM. Pierre Marie, Roussy et Guy Laroche, et encore les tumeurs ainsi formées n'atteignaient-elles pas des dimensions comparables à celle de notre malade.

Si les pachyméningites hémorragiques sont habituellement latentes au point de constituer des trouvailles d'autopsie, on s'explique qu'il n'en soit pas de même dans les formes enkystées, lorsque l'hématome acquiert un certain volume. Chez notre malade, l'affection paraît avoir évolué en moins de deux mois, elle s'est marquée tout d'abord par une céphalée intense et permanente, à laquelle se sont ajoutés, au cours du

dernier mois, un état d'obnubilation intellectuelle avec somnolence et une paraplégie spasmodique des quatre membres, avec incontinence des sphincters et escarre fessière. Bien que l'examen du fond de l'œil n'ait pas pu être pratiqué, les symptômes avaient orienté notre diagnostic vers celui de tumeur cérébrale, mais l'absence de signes de localisation nous avait fait écarter l'idée d'une intervention chirurgicale, qui, peut-être, aurait donné un résultat favorable. De tels faits méritent bien d'être signalés, s'ils contribuent à fixer la symptomatologie de cette affection, qui semble cliniquement pouvoir se différencier d'une tumeur cérébrale par une évolution beaucoup plus rapide.

XVIII. — Attaques pseudo-méningées au cours de la dilatation ventriculaire des vieillards, par MM. FOIX et THIERS.

(Sera publié ultérieurement.)

M. ANDRÉ THOMAS. — L'étude des réactions vaso-motrices et thermiques est très complexe. Il me paraît préférable, comme je l'ai indiqué ailleurs (Soc. de Biologie, 4 novembre 1916), de comparer les résultats obtenus sur des parties symétriques, en employant le même excitant appliqué toujours sur des régions symétriques, à la même heure, dans les mêmes conditions d'ambiance, etc. ; malgré ces précautions, on n'obtient pas toujours des résultats comparables, parce que le sujet sur lequel on expérimente n'est pas pris dans le même état de réactivité (pour des raisons multiples, parmi lesquelles l'élément psycho-affectif n'est pas un des moindres).

Quand on ne s'adresse plus à des sujets normaux, mais à des malades atteints d'affection organique du système nerveux, les troubles de la sensibilité sont susceptibles de jouer, par des mécanismes divers, un rôle important dans l'asymétrie des réactions.

Dans l'interprétation des résultats il faut compter à la fois avec les réactions vaso-motrices et le tonus vaso-moteur, deux éléments qui ne doivent pas être confondus. L'expérimentation porte en effet sur le tissu musculaire lisse qui a ses réactions propres. Lorsque les réactions par excitation à distance disparaissent du fait d'une lésion du système nerveux (centres, connexions centrales, système nerveux périphérique, sympathique), le muscle lisse conserve au moins dans une certaine mesure sa réactivité, c'est-à-dire son tonus, qui peut se modérer, s'exagérer sous l'influence de nombreuses interventions.

Après section d'un nerf cutané, le réflexe pilomoteur disparaît dans le territoire de ce nerf, mais la réaction locale du muscle par excitation mécanique subsiste (Trotter et Davies) et cette réaction peut même s'exalter, comme je l'ai récemment observé dans un cas de section du petit sciatique.

La tunique musculaire des vaisseaux, soustraite à toute influence nerveuse, n'est-elle pas sollicitée à son tour par des excitations d'ordres divers, par exemple des excitations mécaniques (telles que la pression sanguine) ou des excitants plus généraux (humoraux, endocriniens) ? Cette réactivité du muscle lisse ne doit pas être méconnue.

XIX. — Etude anatomique d'un cas de Moelle bifide (double moelle lombo-sacrée), par MM. C. TRÉTIAKOFF et V. RAMOS.

(Sera publié ultérieurement comme travail original dans la *Revue Neurologique*.)

XX. — Note sur quelques Symptômes Vasculaires dimidiés dans certaines affections cérébrales et particulièrement dans les Syndromes Thalamiques, par MM. HENRI BOUTTIER et RENÉ MATHIEU.
(Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie.)

L'intéressante communication que vient de faire, à cette séance, M. Roussy, à propos des syndromes thalamiques, nous engage à rapporter à la Société, dès maintenant, un certain nombre de faits relatifs aux troubles d'ordre vasculaire observés dans certains cas d'affection cérébrale et mésocéphalique en particulier.

L'étude des troubles du tonus vasculaire, qu'ils soient d'origine centrale ou périphérique, retient longuement, depuis quelques années surtout, l'attention des observateurs.

Les auteurs qui se sont occupés de la question sont trop nombreux pour que nous ayons l'intention, dans cette simple note, de les rappeler tous.

A ces recherches sont attachés les noms de MM. Babinski, Froment, Heitz, Claude, Barré, Strohl, André Thomas, Roussy, d'Elsnitz et Cornil. Au point de vue plus spécialement vasculaire, les noms de MM. Delaunay, Billard, la thèse de M. Jeanneney, faite sous l'inspiration du Professeur Pachon, doivent être retenus.

Déjà, au cours de la guerre, dans un centre neurologique d'armée, l'un de nous, en collaboration avec Logre, avait appliqué aux traumatismes cérébraux récents certains procédés d'investigation d'ordre vasculaire, dont MM. Josué et Paillard, M. Babinski et ses collaborateurs avaient mis en évidence toute la valeur séméiologique.

Et nous avons montré, croyons-nous, qu'il existe toute une séméiologie vasculaire d'origine cérébrale, diffuse ou dimidiée, selon la nature et la localisation des lésions centrales. Cette séméiologie, dont nous avons étudié, avec M. Lecène, certaines modalités opératoires en particulier, est beaucoup plus fine que le seul examen de la fréquence du pouls ne permettrait de le supposer. Ces troubles vasculaires, dont rend compte l'oscillométrie, traduisent sans doute des modifications cérébrales d'ordre dynamique, et sont assez indépendants du siège et de l'étendue de la lésion cérébrale traumatique. La plupart de ces faits ont été confirmés par M. Jeanneney dans sa thèse.

La ponction lombaire a sur ces signes vasculaires, dans certains cas, une influence incontestable : il est donc légitime de penser qu'il peut exister un rapport assez intime entre l'état dynamique du liquide céphalo-rachidien et celui du tonus vasculaire.

Il était intéressant de rechercher si au cours des affections, non trau-

matiques, des centres nerveux, on pouvait observer des modifications comparables de la séméiologie vasculaire.

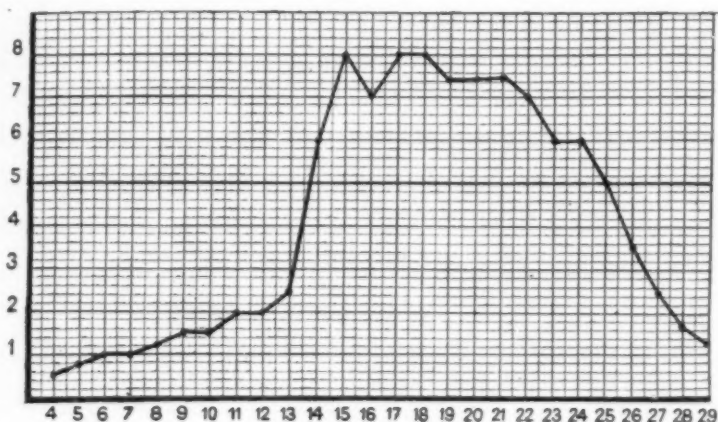


Fig. 1. — Avant-bras droit, côté hémiplegique.

Nous voulons montrer dans cette courte note que, dans certains cas tout au moins, les faits observés répondent à ceux qui ont été décrits dans la

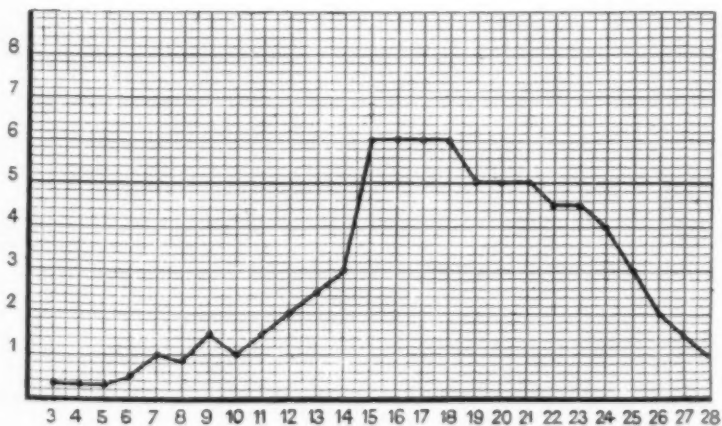


Fig. 1 bis. — Avant-bras gauche, côté sain.

pathologie cérébrale traumatique. Ce sont eux sur lesquels il convient d'insister maintenant, en choisissant quelques exemples caractéristiques.

Au cours de l'hémorragie cérébrale récente, il existe parfois une diff-

rence très nette entre la courbe oscillométrique prise d'un côté à l'autre du corps.

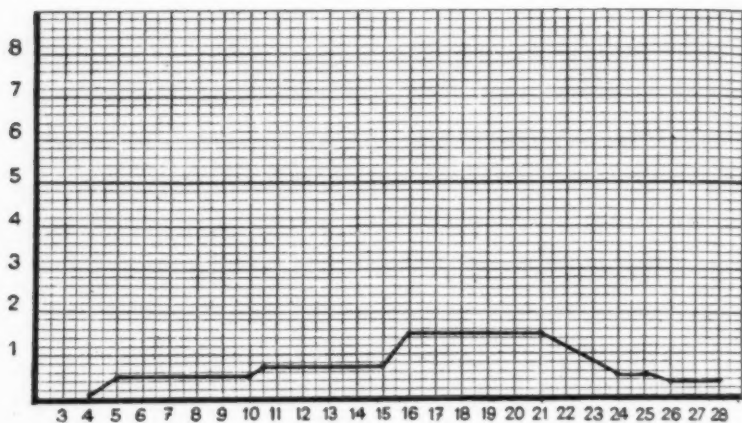


Fig. 2. — Avant-bras gauche, côté sain.

Celle que nous avons l'honneur de présenter à la Société (Fig 1, 1 bis) nous paraît très démonstrative. Il s'agissait d'un homme qui avait eu, quelques

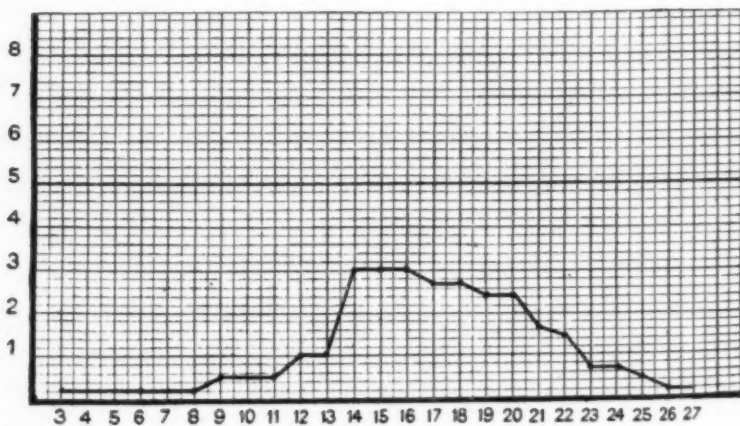


Fig. 2 bis. — Avant-bras droit, côté hémiplegique.

heures auparavant, une hémorrhagie cérébrale dont nous fîmes la vérification anatomique. Cette hémorrhagie cérébrale, de siège classique, d'intensité moyenne, ne s'accompagnait pas d'hémorrhagie méningée, au

moins macroscopique. Les courbes oscillométriques comparées ont été prises sur un membre qui venait d'être frappé par la paralysie : on ne peut donc mettre en pareil cas sur le compte des altérations trophiques le caractère dimidié des troubles vasculaires.

Nous n'insisterons pas ici sur l'abaissement de la tension sanguine qui se produit habituellement dans les membres du côté paralysé, chez les hémiplegiques et que nous ont fait connaître les travaux de Feré, de Villard, Sicard et Guillaïn, Tixier, Pachon et Goldstein.

Dans un cas de ramollissement cérébral par artérite, qui avait déterminé une hémiplegie, datant de 6 semaines, lors de notre examen, nous avons observé encore une asymétrie très nette de la courbe oscillométrique (Fig. 2, 2 bis).

Ainsi le système vasculaire peut participer d'une façon très fine aux troubles hémiplegiques, dans certains cas tout au moins d'accidents cérébraux récents.

Dans les syndromes thalamiques, il faut toujours faire l'étude de l'oscillométrie comparée. Et en cela, nous sommes tout à fait d'accord avec M. Roussy.

On trouvera parfois des différences notables d'un côté à l'autre du corps : mais quand cet examen direct ne donne pas de résultat, on ne doit pas s'abstenir de recherches plus approfondies.

Les épreuves de réchauffement et de refroidissement passif du membre prennent alors tout leur intérêt. Nous avons employé, comme dans nos recherches antérieures, la méthode d'application de la glace au pli du coude, décrite par MM. Josué et Paillard.

Ces épreuves mettent parfois en évidence, ainsi que le montrent les tableaux ci-joints (tableau I) des troubles que l'examen direct ne permettait pas de déceler. Le membre du côté malade a des réactions plus vives que le membre sain à l'épreuve du réchauffement passif, et réagit plus encore, ce qui nous paraît digne de remarque, à l'épreuve du refroidissement passif.

Il semble que le membre malade se déséquilibre au point de vue circulatoire, d'une façon plus facile et aussi plus durable que le membre sain.

D'ailleurs, ce résultat est assez conforme à ceux que laissait prévoir le simple examen clinique ; ces malades accusent, non seulement des douleurs de type central, mais encore des sensations pénibles de froid au niveau du membre malade : et l'étude de la vaso-contriction expérimentale rend bien compte, ici, des phénomènes cliniques.

On voit donc les renseignements que l'on peut attendre, dans les syndromes thalamiques, de l'étude complète de la séméiologie vasculaire.

Enfin, il y a des malades qui, avec un minimum de signes moteurs ou réflexifs, accusent des troubles sensitifs subjectifs, de type dimidié. Ce sont des fourmillements par exemple, localisés à une moitié du corps, des sensations d'engourdissement qu'accompagne souvent une impression de refroidissement et de troubles vaso-moteurs.

TABLEAU I

SYNDROME THALAMIQUE (COTÉ SAIN)

1^o Expérience préalable :

Pressions	Oscillations
6	1/4
7	1/2
8	1/2
9	1
10	1 1/2
11	1 1/2
12	1 1/2
13	1 1/2
14	1
15	1
16	1/4
17	1/4

2^o Après bain chaud de 10 minutes
entre 42° et 45°.

Pressions	Oscillations
8	1/4
9	3/4
10	1
11	2
12	2
13	2
14	2
15	1 1/2
16	1 1/2
17	1
18	1/4
19	1/4

3^o Application de glace au pli
du coude.

Pressions	Oscillations
8	0
9	3/4
10	3/4
11	3/4
12	3/4
13	1/2
14	0

BRAS GAUCHE COTÉ MALADE

1^o Expérience préalable.

Pressions	Oscillations
6	1/4
7	3/4
8	3/4
9	1
10	1 1/2
11	1 1/2
12	1 1/2
13	1 1/2
14	1 1/2
15	1 1/4
16	1
17	1/4
18	1/4

2^o Après bain chaud de 10 minutes
entre 42° et 45°.

Pressions	Oscillations
4	1/4
5	3/4
6	1
7	1 1/4
8	1 1/2
9	2 1/2
10	3
11	2,5
12	2,5
13	2
14	1 5
15	1
16	1/2
17	1/2
18	1/2
19	1/2
20	1/4
21	1/4

3^o Application de glace au pli du coude.

Pressions	Oscillations
8	1/4
9	1/2
10	3/4
11	1
12	1 1/4
13	1 1/2
14	1
15	1
16	1/4
17	1/4
18	1/4
19	1/4

Chez ces malades, on peut observer une différence très nette entre la courbe oscillométrique d'un côté à l'autre du corps (1).

Ce fait mérite d'être retenu : dans les cas précédents, les troubles vasculaires étaient en quelque sorte parallèles aux désordres moteurs et réflexifs, le malade était hémiplegique et son système vasculaire participait au déficit unilatéral de la motilité. Ici, le malade se plaint surtout de troubles sensitifs subjectifs, qui l'emportent en intensité sur d'autres symptômes, et la séméiologie vasculaire va de pair avec les perturbations de la sensibilité subjective.

Sans doute, nous n'ignorons pas combien ces recherches sont délicates au point de vue technique et la réserve qu'il convient d'adopter dans l'interprétation des résultats. C'est un point sur lequel l'un de nous a longuement insisté déjà.

La méthode oscillométrique comparée ne permet pas d'éliminer le facteur d'interprétation personnelle.

Elle est donc moins rigoureuse que la méthode oscillographique dont les beaux travaux de MM. Barré et Strohl ont montré l'intérêt.

Nous pensons toutefois qu'à condition de l'appliquer avec minutie et de multiplier, au besoin, les investigations, cette méthode de la courbe oscillométrique peut rendre de grands services *d'ordre clinique*.

Dans les cas actuels, nous avons l'impression qu'il s'agit — de même que dans la pathologie traumatique des centres nerveux — d'un trouble portant sur la régulation du tonus vasculaire : on sait combien sont nombreux les facteurs susceptibles d'agir sur lui : il n'est pas surprenant qu'il réagisse d'une façon très fine aux perturbations du système nerveux central.

Des observations cliniques déjà anciennes ont d'ailleurs attiré l'attention sur l'influence qu'exercent les lésions cérébrales sur les troubles circulatoires des hémiplegiques.

Loeper et Crouzon ont signalé la prédominance des œdèmes cardiaques ou rénaux des hémiplegiques sur le côté malade. Pierre Marie et Crouzon attribuent les caractères dimidiés des œdèmes à une action directe des lésions cérébrales sur la circulation intime des tissus.

M. Léri dans son article du traité de Gilbert et Thoinot, s'appuyant sur des constatations purement cliniques, fait nettement pressentir l'importance des troubles vaso-moteurs d'origine centrale.

Quelle que soit la valeur des hypothèses que nous venons de formuler, nous retiendrons seulement, en nous limitant au seul domaine clinique, les faits suivants :

Dans toute hémiplegie récente, il convient d'étudier comparativement du côté malade et du côté sain l'index oscillométrique. On observe parfois une différence notable entre les deux formules vasculaires.

Lorsqu'un malade accuse des troubles douloureux localisés à une moitié du corps, quelles que soient les modifications neurologiques objectives,

(1) Les difficultés d'impression nous empêchent, à notre grand regret, de faire reproduire ici quelques courbes oscillométriques très démonstratives.

il faut faire une part importante aux recherches cliniques et expérimentales d'ordre vasculaire.

Et lorsque les résultats de ces examens oscillométriques, pratiqués avec une méthode rigoureuse, concordent avec ceux de l'examen clinique, nous pensons qu'il convient d'en tenir un certain compte dans l'établissement du diagnostic et du pronostic.

XXI. — Etude anatomique d'un cas de moelle bifide (double moelle lombaire), par MM. C. TRÉTIAKOFF et V. RAMOS.

Nous apportons à la Société une courte étude anatomique d'un cas de moelle bifide, que nous eûmes l'occasion d'étudier dans le service de notre maître, M. le professeur Pierre Marie, et grâce à son extrême amabilité.

Nous avons remarqué cette malformation, en examinant la moelle d'un homme, mort à l'âge de 68 ans, à la suite d'une compression pottique de la moelle. Le malade, arrivé dans un état très grave, en succombe quelques heures après son admission et aucun renseignement sur son état antérieur n'a pu être obtenu.

Il s'agit donc là d'une simple trouvaille d'autopsie, mais, vu la rareté de telles malformations, nous avons cru intéressant d'en apporter une description anatomique.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — La partie inférieure de la moelle, au niveau du renflement lombaire, il existe une augmentation notable du volume de l'organe (v. fig. 1). Le sillon antérieur extrêmement prononcé et le raphé postérieur transformé en un sillon, divisent la moelle longitudinalement en deux parties égales, depuis L. 4 jusqu'à la racine du cône terminal. Au-dessus de cette région les deux sillons s'effacent rapidement et la moelle apparaît normale, d'autre part le cône terminal ne semble pas dédoublé.

En dissociant soigneusement les racines, on s'aperçoit qu'il existe un paquet de racines supplémentaires, lesquelles, naissant dans le sillon postérieur susindiqué, comblent ce sillon sur une certaine longueur, puis s'en échappent par petits paquets séparés (v. fig. 2).

Une série de coupes transversales de la moelle montre que depuis L. 4 jusqu'à la racine du cône terminal, la moelle est complètement divisée en deux autres petites moelles, dont chacune possède deux cornes antérieures, deux cornes postérieures et les cordons postérieurs, antérieurs et latéraux régulièrement disposés. Ces deux moelles de nouvelle formation restent en contact par un de leurs cordons antilatéraux, formant ainsi un angle obtus largement ouvert en avant.

On pourra donc distinguer pour la commodité de la description dans chaque moelle une *moitié interne*, celle qui touche la moelle voisine, et une *moitié externe*, rejetée en dehors.

Il est nécessaire de signaler l'existence d'un foyer transverse de myélomalacie par compression pottique au niveau de la région dorsale moyenne, avec dégénération ascendante et descendante. Malheureusement cette dernière n'est pas assez intense pour qu'on puisse suivre la dégénérescence du faisceau pyramidal dans la région mal formée ; peut-être aussi parce que dans la région lombo-sacrée le faisceau pyramidal est très réduit de volume.

Etude histologique. — Nous diviserons en trois parties notre description histologique à savoir :

- 1° Description de la région mal formée au-dessus de la division de la moelle ;
- 2° Description des deux moelles résultant de la division ;

3^e Description de la région sacrée inférieure où les deux moelles sont partiellement fusionnées.

I. — Sur les coupes intéressant la partie toute supérieure de la région malformée, soit le 4^e segment lombaire, la moelle offre les particularités suivantes : à la partie moyenne de la commissure grise postérieure, on voit une petite pointe formée de la substance grise, s'enfonçant dans les cordons postérieurs.

Cette masse de substance grise est traversée de fibres myéliniques minces, qui s'étendent entre cette région et la périphérie de la moelle, le long du raphé médian ; de plus,



Fig. 1



Fig. 2

des deux côtés, en dehors de la zone de hissauner, il existe une surface triangulaire contenant quelques cellules nerveuses globuleuses de taille moyenne, et des fibres à myéline obliques, se dirigeant vers la base de la corne antérieure voisine.

Sur une série de coupes sous-jacentes, le fait qui attire le plus l'attention est le développement rapide de la pointe grise, naissant de la commissure postérieure, et qui se dirigeant le long du raphé postérieur, atteint la périphérie sous forme d'une massue.

Cette massue se divise longitudinalement en deux parties inégales, dont chacune se coiffe de substance homogène, semblable à la *substance de Rolando*. Ainsi chacune d'elles constitue une véritable *corne postérieure*, formée dans ses deux tiers antérieurs d'une substance réticulée, mélange de fines fibres et de toutes petites cellules polymorphes, dans son tiers postérieur de véritable substance gélatineuse. La partie antérieure se trouve insérée sur la commissure grise, la postérieure est séparée de la périphérie de la moelle par une zone assez mince remplie de fibres à myéline, à direction verticale.

Cette zone se continue entre les deux cornes postérieures de nouvelle formation venant créer ainsi un véritable cordon postérieur.

Ce cordon gagne en largeur à mesure que les deux cornes s'écartent, tout en augmentant elles-mêmes de volume. Des fibres myéliniques à direction transversale apparaissent entre les deux substances gélatineuses de nouvelle formation.

Ainsi le cordon postérieur de la moelle se trouve divisé en trois parties : les deux moitiés de cordon postérieur préexistant, refoulées en dehors et incluses chacune entre une corne postérieure normale et une corne de nouvelle formation, qui vont constituer deux cordons postérieurs nouveaux, et le paquet de fibres inclus entre les deux cornes postérieures nouvelles, lequel va servir à la formation des cordons antéro-latéraux des moelles jumelles, comme nous le verrons dans la suite.

En ce moment le canal épendymaire se dédouble. Les deux canalicules s'écartent l'une de l'autre, en même temps que la commissure grise se trouve interrompue. Ainsi les fibres de la *commissure blanche antérieure* et du *cordon antérieur* d'un côté se trouvent directement en contact avec les fibres incluses entre les deux cornes postérieures nouvelles. On voit même des faisceaux de fibres à direction oblique s'entrecroiser sur la ligne médiane.

Ensuite se produit la séparation des deux moelles, de la façon suivante :

Un sillon postérieur, partant de la périphérie, s'avance entre les deux cornes postérieures supplémentaires, en partageant les fibres, qui se trouvent dans l'interstice, en deux parties égales ; en même temps, le sillon antérieur s'accroît, et après avoir donné naissance à deux incisures latérales (futurs sillons antérieurs à des moelles jumelles) va rejoindre le sillon postérieur. Il faut noter que, pendant ce temps, la base de chacune des deux cornes postérieures supplémentaires, en augmentant irrégulièrement de volume, a donné naissance à une véritable corne antérieure, plus volumineuse dans une moelle que dans l'autre.

II. — La jonction du sillon antérieur et postérieur accomplie, on a sous les yeux deux petites masses séparées, dont nous allons maintenant décrire la constitution.

A un examen sommaire chaque moelle a une structure presque normale, c'est-à-dire qu'on aperçoit deux cornes antérieures et deux cornes postérieures réunies par une *commissure grise*, les fibres myéliniques qui enveloppent ces cornes, constituant les *cordons antérieurs, antéro-latéraux et postérieurs*. Les deux moelles se trouvent au contact l'une de l'autre par leurs hémisphères nouveau formées, les hémisphères pré-existants étant au contraire écartés.

Nous appellerons donc la corne interne, celle de nouvelle formation, l'externe, la corne préexistante. Il y a des différences assez marquées entre les deux hémisphères de chaque moelle à un examen plus précis ; ces différences portent surtout sur la substance grise.

En effet, la corne antérieure et externe, qui représente la continuation de la corne antérieure normale, contient un grand nombre de cellules radiculaires, et seule sa relative petitesse la différencie d'une corne normale.

Au contraire, la corne antéro-interne ne contient que de très rares cellules volumineuses, rappelant les cellules radiculaires. Elles sont noyées parmi d'autres cellules petites, polymorphes.

De plus, cette corne est réticulaire, irrégulièrement arrondie, à contours peu précis.

La différence est aussi marquée en ce qui concerne les cornes postérieures.

Les deux cornes *postérieures externes* offrent un aspect sensiblement normal et reçoivent leurs racines comme normalement. Toutefois, il est à remarquer l'existence de gros paquets de fibres myéliniques traversant obliquement la base de ces cornes et semblant faire le point entre le cordon latéral et postérieur. Cet aspect est plus net dans une moelle que dans l'autre.

Les cornes postérieures et internes, c'est-à-dire les cornes supplémentaires, plus larges que les précédentes, ont une structure très proche de la normale, surtout d'un côté ; de l'autre côté, la limite entre la substance gélatineuse et la base de la corne est peu nette. De plus, de ce côté, l'extrémité arrondie de la corne vient toucher presque la périphérie et ne reçoit aucune racine. Au contraire, celle de la moelle du côté opposé en reçoit une assez bien constituée.

En ce qui concerne les racines, au niveau de la P. 10, séparation complète des deux moelles, nous avons déjà dit que *macroscopiquement*, on en compte cinq, dont

quatre appartenant aux cornes antérieures et postérieures normales et une qui s'échappe du sillon médian postérieur.

Microscopiquement, on en voit encore une racine supplémentaire passer entre ces deux moelles. L'extrémité de cette racine sortant du sillon postérieur se mêle aux fibres de la racine postérieure supplémentaire, son autre extrémité s'accôle au cordon antéro-latéral de la même moelle qui possède cette racine postérieure.

Entre le point d'accolement de cette racine et la corne antérieure de nouvelle formation, on voit un mince paquet de fibres traverser obliquement le cordon antéro-latéral, semblant être un paquet de fibres radiculaires. Néanmoins, il est difficile à dire si ces fibres viennent de la corne adjacente ou de la corne de l'autre côté de la moelle, car on voit quelques fibres se perdre au voisinage de la corne de nouvelle formation; d'autres, au contraire, semblent traverser la commissure blanche et pourraient venir de la corne plus éloignée.

Quant à la substance blanche, nous avons déjà dit que tous les cordons sont normalement constitués, et l'on ne voit pas de paquets de fibres dégénérées, malgré la dégénération secondaire du faisceau pyramidal au-dessus de la malformation.

III. — Enfin, au niveau des derniers segments sacrés, on trouve de nouveau les deux moelles partiellement fusionnées.

L'union se fait au niveau des cordons antéro-latéraux internes, dont les fibres sont intimement mêlées. Les deux cornes antérieures et internes sont très rapprochées l'une de l'autre, mais sans se confondre. Cette fusion est donc tout à fait partielle, ne porte que sur la substance blanche, et il n'est point question du retour à l'état normal.

D'ailleurs, à ce niveau, la structure des deux moelles perd de sa netteté et si, d'un côté, on distingue encore les quatre cornes, de l'autre les deux cornes supplémentaires ne font qu'une seule masse grise difforme.

En résumé : au niveau de la région lombo-sacrée la moelle se trouve divisée longitudinalement en deux parties égales, dont chacune offre l'aspect d'une moelle entière.

A l'examen des coupes sériées, de haut en bas, il semble que les cornes postérieures et antérieures supplémentaires se forment aux dépens d'un bourgeon de substance grise fourni par la commissure du même nom.

Les cornes antérieures contiennent de petites cellules polymorphes et de très rares cellules de type radiculaire. Les postérieures possèdent la substance de Rolando bien constituée.

Dans une moelle, ces cornes sont dépourvues de racines, dans l'autre la corne postérieure reçoit une racine assez bien constituée et la corne antérieure semble émettre aussi une petite racine, mais il est possible que cette dernière vienne de la corne antérieure normale de la même moelle, passant par la commissure blanche antérieure.

La valeur physiologique de ces cornes ne pouvait certainement pas être très appréciable.

En ce qui concerne les cordons blancs, on a l'impression qu'ils sont disposés de la façon suivante :

Les *cordons postérieurs* sont également partagés entre les deux moelles et chaque moitié constitue un cordon postérieur entier ;

Les *faisceaux pyramidaux croisés* ont probablement passé dans le cordon latéral externe de chaque moelle (ici rappelons l'existence des fibres obliques traversant la base des cornes postérieures externes et faisant le pont entre le cordon postérieur et le cordon latéral externe ; malheureusement rien ne nous indique le système auquel appartiennent ces fibres).

En tout cas, rien ne permet de supposer que les faisceaux pyramidaux croisés subissent une division. Quant aux *cordons antéro-latéraux* ils prennent part à la constitution des cordons de même nom des deux moelles pathologiques.

Enfin, pour terminer, notons l'existence d'un épaissement scléreux des méninges, très marqué au niveau de la région disgénésique de la moelle. Signalons aussi l'absence d'autres malformations du système nerveux, contrairement à ce qui fut observé par M. le prof. Monakow dans un cas semblable (*Encéphale*, n° 4, 1921, de Monakow. Histoire naturelle des tumeurs cérébrales).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

MALADIE DE PARKINSON

Un Signe pathognomonique de la Maladie de Parkinson, par HELDENBERG,
Journ. de Neurologie, t. XX, n° 5, p. 99, mai 1920.

Il consiste en ceci, que, lorsqu'on place *passivement* le membre dans la flexion, soit le membre supérieur, soit le membre inférieur, et qu'on lui imprime une secousse brusque pour l'étendre ensuite complètement et à fond, le mouvement dans son excursion s'arrête à un moment donné ; alors on voit poindre sous la peau le tendon du biceps pour le membre supérieur, les tendons du biceps crural, des demi-membraneux et demi-tendineux pour le membre inférieur.

Le soulèvement tendineux, coïncidant avec la pause d'arrêt, est d'autant plus accentué que le déclenchement initial du mouvement d'extension a lieu plus brusquement, que la rigidité musculaire est plus prononcée.

Au contraire, si l'on enjoint au patient de coopérer *activement*, volontairement, avec l'opérateur pour réaliser conjointement le même mouvement, plus rien de semblable ne paraît, ni soulèvement tendineux, ni arrêt dans le mouvement, et la révolution totale du mouvement d'extension s'accomplit en toute perfection, comme en toute stupéfaction.

Pour le membre supérieur, on peut se contenter de la position assise ; pour le membre inférieur, il faut placer le patient dans la position couchée, le décubitus abdominal.

Le phénomène est d'autant plus net que la coopération active de la part du patient est plus réduite, que le départ initial du mouvement, le déclenchement s'opère avec plus de souplesse et de dextérité, en deux, voire en trois temps. Il peut être opposé au signe du tremblement, quand il existe, lequel présente aussi cette caractéristique de s'atténuer, de disparaître à l'occasion du mouvement volontaire. Il n'existe, avec cette netteté, dans aucune affection similaire. Tel est le *phénomène de rétraction tendino-musculaire et d'arrêt, positif dans le mouvement passif, négatif dans le mouvement actif, volontaire et parallèle*.

E. F.

Lésions du Locus niger dans trois cas de Paralysie agitante, par A. SOUQUES et TRÉTIKOFF, *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, n° 26, p. 1027, 16 juillet 1920.

La lésion du locus niger est la même dans les trois cas. Elle consiste en une dégénération des cellules nerveuses qui aboutit, par endroits, à la disparition d'un nombre plus ou moins grand de cellules. Cette dégénérescence se fait lentement, cellule par cellule, mais elle n'arrive jamais à la disparition de toutes les cellules ; elle se fait en général par îlots et débute souvent au voisinage des vaisseaux. Ces derniers, en dehors d'une légère dilatation et d'un peu de sclérose pariétale, n'offrent jamais d'altérations graves. A la place des cellules nerveuses disparues, la névroglie et le tissu conjonctif prolifèrent d'une

manière modérée et finalement donnent un véritable tissu cicatriciel. En dehors de cette légère sclérose du tissu de soutien et des vaisseaux, on n'observe aucun phénomène réactionnel. Le processus est donc d'ordre dégénératif.

Il n'existait pas dans ces 3 cas de lésions appréciables du globus pallidus; les vaisseaux du noyau lenticulaire étaient intacts.

En résumé, constance des lésions du locus niger, topographie des lésions et îlots disséminés et souvent périvasculaires, dégénération lentement progressive et toujours incomplète des cellules nerveuses paraissant en rapport avec l'évolution progressive de la maladie de Parkinson. Entre cette affection et les lésions du locus niger paraît bien exister un rapport de causalité.

E. F.

ETTINGER (Bernard). *Paralysie agitante et Syphilis*. (Medical Record, p. 15, 3 juillet 1920.) — L'auteur donne un certain nombre d'observations de Parkinson dans lesquelles la syphilis, actuellement latente, est avouée ou évidente par les commémoratifs, ou très probable (constatation de cicatrices, B.-W. positif ou négatif).

CROCQ (J.). *La maladie de Parkinson et son traitement par le Néosalvarsan*. (Journ. de Neurologie, t. XX, n° 1 et 2, janvier et février 1920.) — Dix cas traités par les injections intra-musculaires de néosalvarsan; les six moins invétérés ont été très améliorés. Ce résultat est satisfaisant.

PORRU (Carlotta). *La thérapeutique arsenicale dans la maladie de Parkinson*. (Polí-clínico, sez. prat., t. XXVII, n° 36, p. 984, 6 septembre 1920.) — Le traitement de Lhermitte n'a pas donné à l'auteur des améliorations très remarquables ni persistantes. Tels quels ses résultats sont supérieurs à ceux que peut donner toute autre médication.

E. F.

SYNDROMES PARKINSONIENS

POSTENCÉPHALITIQUES

Contribution à l'Étude clinique des Syndromes Parkinsoniens consécutifs à l'Encéphalite dite léthargique, par Henri ERNST, *Thèse de Paris*, 1921. Impr. Jacques et Demontrond, Besançon.

L'auteur a pu suivre, dans le service de M. Souques, vingt et un malades qui présentaient un syndrome de Parkinson postencéphalitique. L'étude de ces faits, la lecture d'observations similaires l'ont amené à cette conviction que les syndromes parkinsoniens en question ne se différencient en rien de la maladie de Parkinson classique; ils se confondent avec elle. Du même coup, l'étiologie infectieuse de la maladie de Parkinson reçoit une confirmation précise; soutenue à plusieurs reprises au cours de ces trente dernières années, et facilement oubliée, l'origine postinfectieuse du Parkinson devient indiscutable si le syndrome postencéphalitique est un Parkinson vrai. C'est ce qu'Ernst s'efforce de démontrer dans sa thèse. Après un coup d'œil d'ensemble sur les plus importantes théories concernant la nature et l'étiologie de la maladie de Parkinson, Ernst fait l'historique des syndromes parkinsoniens apparus, en France et à l'étranger, à la suite de l'encéphalite épidémique, et il expose ses 21 observations; ceci fait, il procède à la description complète des éléments cliniques principaux et accessoires, ainsi qu'à l'étude de l'allure et des formes des syndromes dont il se propose l'assimilation à la maladie de Parkinson telle que Charcot la comprenait.

Ces syndromes postencéphalitiques apparaissent comme régressifs ou stationnaires, ou progressifs. La guérison d'un de ces syndromes ne saurait être actuellement tenue pour réelle; la preuve ne peut venir que du temps; rien n'établit que la régression n'est pas momentanée. Même critique dans le cas où le syndrome semble stationnaire. Res-

tent les cas progressifs ; ils évoluent comme la maladie de Parkinson classique ; aucun critérium clinique ne les en distingue ; il s'agit vraiment de maladie de Parkinson post-encéphalitique.

Mais alors la maladie de Parkinson ou paralysie agitante ne saurait plus être considérée que comme un syndrome dû à des lésions de nature différente et de siège semblable. L'on peut déjà reconnaître à ce syndrome deux grandes formes : 1° la forme infectieuse représentée surtout par les syndromes parkinsoniens produits par l'encéphalite léthargique et aussi par les maladies de Parkinson consécutives à d'autres infections ; ils débutent souvent dans la jeunesse. 2° La forme non infectieuse est celle qui correspond à la majorité des cas de paralysie agitante anciennement décrits.

E. F.

Syndrome Parkinsonien hypertonique et catatonique avec Glycosurie consécutive à une Encéphalite léthargique, par Georges GUILLAIN et Ch. GARDIN, *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVII, n° 16, p. 676, 13 mai 1921.

Il s'agit d'un malade atteint, au début de 1920, d'encéphalite léthargique, chez lequel s'est développé, depuis quelques mois, un syndrome parkinsonien hypertonique avec rétropulsion empêchant la station debout. On note chez lui des attitudes cataleptiques apparaissant au milieu des mouvements et qui l'immobilisent durant plusieurs minutes, de l'hypotension artérielle et des troubles vaso-moteurs accentués avec acrocyanose et dermographisme. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié.

Les auteurs insistent sur l'existence, chez ce malade, d'une glycosurie oscillant entre 10 et 33 gr. avec une alimentation pauvre en saccharides ; le débit de l'eau n'est que de 1 litre 1/2. L'influence de l'ingestion alimentaire sur la glycosurie a été trouvée positive. L'épreuve de la glycémie expérimentale après ingestion de 20 gr. de dextrose a montré que la courbe de cette glycémie ne correspondait pas à un état diabétique ordinaire ; l'évolution de la glycémie chez ce malade montre même que l'ingestion de dextrose, loin d'augmenter le diabète, a plutôt stimulé la glycolyse. L'azoturie et la chlorurie ont été trouvées normales.

La glycosurie transitoire au cours de l'encéphalite léthargique a été signalée dans quelques observations de Von Economo et de Groebels ; la glycosurie tardive permanente mérite d'être connue et doit être recherchée dans les différents syndromes consécutifs à l'encéphalite épidémique.

E. F.

ACHARD (Ch.). *Les Rapports de l'Encéphalite léthargique avec d'autres états morbides*. (Paris méd., n° 38, p. 209, 18 septembre 1920.) — Article très développé et d'une grande richesse de documentation, anecdotique quand il y a lieu. L'auteur envisage les rapports ou analogies d'ordre pathogénique, anatomo-pathologique, ou clinique, que l'encéphalite épidémique peut affecter avec une série de maladies (grippe, poliomyélite, maladie du sommeil, paralysie générale, paralysie de Landry, poliomyélite optique, hémorragie méningée, chorée de Sydenham, d'Huntington, de Hénoc, athétose, paramyoclonus, Parkinson, maladie de Gerlier, sommeil hystérique).

CROUZON (O.). *Encéphalite aiguë parkinsonienne*. (Revue de Méd., n° 6, p. 359, juin 1920.) — Syndrome parkinsonien apparu chez un homme de 47 ans au cours d'un épisode aigu fébrile avec insomnie, douleurs dans la main droite, troubles de la déglutition, de la langue et de la salivation (apparence pseudo-bulbaire). Les cas de ce genre éclairent singulièrement la pathogénie de la maladie de Parkinson en désignant le siège de sa lésion.

LEINER (Joshua-H.). *Un cas d'Encéphalite léthargique chronique (résiduelle) simulant le type de la Paralysie agitante chez un garçon de 16 ans*. (Medical Record, n° 2.615,

p. 1020, 18 décembre 1920.) — Trois mois après sa sortie de l'hôpital où il était soigné pour encéphalite léthargique, le malade présente un syndrome parkinsonien (raideur, attitudes, démarche, émotivité) qui semble progressif.

MARINESCO et DRAGANESCO. *Un cas grave d'Encéphalite épidémique, traité par du sérum de convalescent; relation de la léthargie avec le parkinsonisme.* (Revista spitalui, n° 3, p. 81, 1921.) — Observation d'une malade âgée de 33 ans atteinte d'une encéphalite grave, de forme parkinsonienne, guérie à la suite de 3 injections intrarachidiennes de sérum de convalescent.

E. F.

ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE. ÉTIOLOGIE

Virulence des Centres Nerveux dans l'Encéphalite six mois après le début de la maladie. Virus Encéphalitiques atténués, par P. HARVIER et C. LEVADITI. *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 37, p. 1487, 9 décembre 1920.

Les séquelles de l'encéphalite épidémique ne sont, le plus souvent, que les symptômes d'une forme à évolution prolongée; le virus de l'encéphalite persiste longtemps dans les centres nerveux chez des sujets atteints de cette maladie. Les auteurs confirment ces notions par une série de recherches ayant pour point de départ les prélèvements effectués dans un cas d'encéphalite cachectisante. Leurs résultats expérimentaux ont prouvé:

1° Que le virus de l'encéphalite subsistait, dans les centres nerveux de la malade, six mois après le début de l'affection;

2° Que ce virus était un *virus atténué*, car la période d'incubation de la maladie expérimentale fut sensiblement plus longue que celle observée avec le virus fixe, laquelle ne dépasse pas 5 ou 6 jours, et ses lésions étaient peu marquées, quoique caractéristiques.

Contrairement à ce qui se passe dans la poliomyélite, où le virus disparaît rapidement des centres nerveux, lorsque se développe l'état d'immunité, le virus de l'encéphalite persiste dans les centres nerveux des malades atteints de formes traînantes et prolongées.

Dans l'encéphalite, comme d'ailleurs dans la poliomyélite, il existe des virus atténués qui n'ont qu'un pouvoir pathogène peu marqué pour l'animal réceptif et qui ne peuvent être transformés en virus actif par des passages répétés.

M. NETTER. A l'argument expérimental apporté par M. Harvier au sujet de la longue persistance du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux, on peut ajouter un argument anatomo-pathologique.

Von Economo a suivi pendant dix-huit mois un de ses premiers malades de l'épidémie viennoise de 1916-1917. L'état de ce malade a présenté des alternatives diverses. Dans les dernières semaines ont paru des troubles de la déglutition indiquant la participation des glossopharyngés. L'examen anatomo-pathologique complet de l'encéphale a montré, à côté de lésions anciennes des régions primitivement atteintes, des altérations tout à fait récentes au niveau des noyaux des glossopharyngés.

FEINDEL.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

gné
eur,

du
lul,
acé-
anes

de
iti.
187,

mes
ans
ces
fec-
vé:
ade,

cpé-
elle
ris-

ent
lité
lon-

ués
vent

gue
rgu-

emie
ans
tion
tré,
ut à